ex-libris del Dr Celestino Vignolo-Lutati

LEÇONS CLINIQUES

SUR LA

PHTHISIE PULMONAIRE

PAR

FÉLIX DE NIEMEYER
Professeur à l'Université de Tubingue

RECUEILLIES

PAR LE DOCTEUR OTT
Chef de clinique à l'Université de Tubingue

Traduction de l'allemand

PAR LE DOCTEUR LOUIS CULMANN

PARIS
LIBRAIRIE CHAMEROT ET LAUWEREYNS
RUE DU JARDINET, 13
1867

LEÇONS CLINIQUES

SUR LA

PHTHISIE PULMONAIRE

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.

LEÇONS CLINIQUES

SUR LA

PHTHISIE PULMONAIRE

PAR

FÉLIX DE NIEMEYER

RECUEILLIES

PAR LE DOCTEUR OTT

Chef de clinique à l'Université de Tubingue

Traduction de l'allemand

PAR LE Dr LOUIS CULMANN

PARIS

LIBRAIRIE CHAMEROT ET LAUWEREYNS

RUE DU JARDINET, 13

1867



Au moment où la phthisie pulmonaire est portée devant le Congrès médical international, il n'était pas inutile de mettre sous les yeux des médecins français le remarquable travail que l'on va lire et qui contient le développement d'idées dont quelques-unes avaient déjà été émises dans un livre du même auteur, traduit par nous (Niemeyer, *Éléments de pathologie interne et de thérapeutique;* traduction des docteurs Culmann et Sengel, annotée par M. le docteur Cornil. Paris, 1865). M. le professeur Lasègue, dans la *Revue critique des Archives générales de médecine* (n° de juin 1867), lui a consacré une analyse très-complète, pour ce qui concerne la première partie du travail, et nous espérons que l'article de ce savant ne pourra qu'éveiller parmi les médecins français le désir de connaître le texte même de l'ouvrage, dans une traduction que nous avons cherché à rendre aussi bonne et aussi fidèle que possible.

Quelle question pleine d'actualité, en effet, que celle de la phthisie pulmonaire, et quelle bonne fortune pour

l'humanité si les efforts persévérants de ceux qui ont mission de s'occuper de ses maux arrivent à mieux combattre le fléau après nous avoir appris à mieux le connaître !

M. le professeur de Niemeyer, en donnant la sanction clinique aux travaux anatomo-pathologiques contemporains, en nous montrant devant le lit du malade le catarrhe bronchique, la pneumonie, fibrineuse ou catarrhale, se transformant en phthisie et en appelant notre attention sur les signes qui doivent nous permettre de distinguer cette phthisie, exempte de toute complication tuberculeuse, d'une tuberculose primitive ou secondaire, a rendu un service immense à la science et, ce qui est plus précieux, à l'art médical; car ses travaux tendent à établir qu'il existe une phthisie curable, parfaitement distincte d'une autre qui ne l'est pas, la première demandant, pour être guérie, des soins vigilants, des efforts persévérants suivis dans bien des cas d'un résultat qui dépasse les espérances les plus hardies, l'autre accomplissant fatalement ses périodes et conduisant le malade à la mort, quels que soient les efforts faits pour conjurer ce cruel dénoûment.

Dans les lignes qui suivent, on verra en outre que jusqu'à présent on avait fait intervenir le tubercule à tort, toutes les fois que l'on se trouvait en présence d'un catarrhe suspect ou même d'une phthisie confirmée, et que loin d'être toujours un fait primitif la tuberculose le plus souvent n'est que secondaire, qu'une pneumonie du sommet, par exemple, n'est pas à redouter parce qu'elle procède d'une tuberculose, mais parce que les tubercules viendront ultérieurement se développer dans le cours de ce proces-

sus inflammatoire et détermineront alors la mort du malade, qui peut-être ne serait pas devenu tuberculeux si dès le commencement cette pneumonie, aiguë ou chronique, avait été traitée avec plus d'énergie et de persévérance, si, en un mot, on ne s'était pas abstenu d'agir, ou si l'on n'avait pas agi mollement, en considérant le malade comme perdu d'avance.

Il suffisait d'avoir fait ressortir dans cette courte préface l'idée dominante du travail. Qu'il me soit encore permis de féliciter, en terminant, M. le docteur Ott de la netteté et de la concision avec lesquelles il a su nous initier, dans son exposé, aux idées professées par M. de Niemeyer qui a trouvé en lui l'interprète le plus habile et le plus consciencieux.

D[r] L. Culmann.

Forbach, le 6 août 1867.

LEÇONS CLINIQUES

SUR LA

PHTHISIE PULMONAIRE

I

Il n'est pas, dans le domaine entier de la pathologie, une doctrine qui exige une réforme aussi radicale que celle de la phthisie pulmonaire. Sur ce terrain, l'anatomie pathologique a fait des progrès bien autrement rapides que la médecine clinique. L'expression « tuberculose pulmonaire » est toujours encore considérée comme synonyme de phthisie pulmonaire, ce qui prouve que le plus grand nombre des médecins et cliniciens contemporains restent attachés au point de vue de Laennec, et n'admettent qu'*une* forme de phthisie pulmonaire : la phthisie tuberculeuse. Cette thèse dangereuse, soutenue par Laennec, que la phthisie pulmonaire n'est qu'une maladie constitutionnelle, que jamais elle ne tire son origine d'une pneumonie aiguë ou chronique, jamais d'une hémorrhagie bronchique, jamais d'un catarrhe négligé ou traîné en longueur, cette thèse dangereuse,

disons-nous, a été soutenue jusqu'à notre époque du haut des chaires comme d'une vérité incontestable, et exerce dans la pratique l'influence la plus funeste sur la prophylaxie et le traitement de la phthisie pulmonaire.

C'était une pure *hypothèse anatomo-pathologique* que cette doctrine de Laennec, d'après laquelle toute phthisie pulmonaire dépendrait d'une formation nouvelle (« d'une espèce particulière de production accidentelle »), et d'après laquelle la formation des cavernes dans le poumon ne trouverait son explication que dans le ramollissement et l'élimination du néoplasme. Cette hypothèse a été mise à néant par les travaux anatomo-pathologiques de l'école moderne, et avec elle les conséquences que Laennec en avait tirées ont perdu toute raison d'être; aussi cette thèse, qu'on se plaît toujours encore à soutenir, qu'un catarrhe qui a été suivi de phthisie ne doit pas être considéré comme franc et primitif, mais comme secondaire et dépendant d'une irritation du poumon par le fait de tubercules existants, et qu'il doit en être de même des pneumonies et pneumorrhagies qui précèdent si souvent la phthisie, cette thèse, disons-nous, prouve que, sous ce rapport au moins, la médecine pratique n'a tenu aucun compte des progrès réalisés par l'anatomie pathologique.

L'erreur qui tenait enchaînés Laennec et ses successeurs ne consistait nullement dans le fait d'avoir considéré le tubercule comme une formation nouvelle, mais dans la confusion qui leur faisait considérer également comme les produits d'un développement tuberculeux des indurations du tissu pulmonaire dont l'origine n'avait rien de commun avec celle du tubercule. Cette confusion

tenait principalement à ce fait que l'on considérait la *métamorphose caséeuse* du tubercule primitivement gris et demi-transparent comme une propriété qui était censée lui appartenir exclusivement et comme un signe caractéristique permettant d'affirmer que tout produit atteint d'une dégénération de cette nature devait être d'origine tuberculeuse. A ce point de vue, on était en droit de considérer les indurations étendues que l'on rencontrait dans les poumons des phthisiques, à côté des nodosités miliaires, indurations d'abord grises et demi-transparentes, et devenant plus tard jaunes et caséeuses, comme des produits d'une prolifération diffuse du tubercule et comme des infiltrations étendues du poumon par de la matière tuberculeuse. Mais, depuis que les anatomo-pathologistes, et notamment Virchow, ont démontré que des produits de nature éminemment diverse et qui n'ont pas la moindre parenté avec le tubercule, tels que d'anciennes nodosités cancéreuses, des ganglions lymphatiques tuméfiés par une hyperplasie cellulaire, des infarctus hémorrhagiques, des dépôts purulents enkystés, etc., peuvent subir identiquement les mêmes transformations caséeuses que le tubercule, il n'est plus possible d'envisager le passage à la coloration jaune et la transformation caséeuse de ces indurations diffuses du poumon comme une preuve de leur nature tuberculeuse. Ainsi se trouve sapée par la base toute la théorie émise par Laennec sur la tuberculose infiltrée, théorie qui ne reposait que sur la confusion que nous venons de signaler. Au point de vue actuel de la science, il ne peut être question que d'une seule espèce de tubercule, le tubercule miliaire, d'une forme de tuber-

culose, la tuberculose miliaire. *Tout ce que l'on a compris depuis Laennec sous la dénomination « tuberculose infiltrée du poumon » est le produit de pneumonies chroniques, surtout catarrhales.* Il y a lieu d'espérer que les expressions « tuberculisation, tuberculose infiltrée, infiltration tuberculeuse », qui ont occasionné une grande confusion, et contre lesquelles je me suis élevé depuis nombre d'années, finiront par être rayées du vocabulaire scientifique.

Mais ce n'est pas seulement la doctrine de la tuberculose infiltrée qui a été ébranlée par les progrès de l'anatomie pathologique ; la doctrine de la *tuberculose miliaire* a eu le même sort. On a acquis la conviction que beaucoup de produits qui, au premier abord, semblaient être des nodosités miliaires, et que l'on avait autrefois généralement considérés comme tels, n'étaient en réalité que des surfaces de section de bronches à contenu caséeux ou à parois épaissies et entourées d'alvéoles infiltrés de matière caséeuse. Si l'on évite une confusion de ce genre, en appréciant les résultats de l'autopsie, on arrive à se convaincre que, contrairement à tout ce que l'on est habitué à admettre dans la pratique, *il existe bien des cas dans lesquels on ne rencontre pas un seul tubercule dans les poumons des phthisiques*, et dans lesquels l'induration et la destruction du tissu pulmonaire sont exclusivement produites par une pneumonie avec induration et à marche destructive.

Virchow, qui a fait faire de grands progrès à cette branche de l'anatomie pathologique, va cependant évidemment trop loin en soutenant que la doctrine de la tuberculose miliaire du poumon se fonde également pour ainsi dire exclusivement sur des faits mal appréciés, et que les préten-

dus tubercules miliaires du poumon sont presque tous des foyers d'inflammation des bronches, du tissu qui les environne, ou des foyers pneumoniques. Il n'est pas rare du tout que les mêmes nodosités demi-transparentes qui, dans la tuberculose miliaire aiguë, sont disséminées en grand nombre dans les poumons et dans la plupart des organes, et dont la nature tuberculeuse ne peut guère être révoquée en doute, se rencontrent aussi dans les poumons des phthisiques. Mais les foyers jaunes, caséeux du poumon, qui, notoirement, représentent des nodosités miliaires, devront être également considérés comme des tubercules, si à côté d'eux il se rencontre dans le poumon des nodosités miliaires grises, et si l'existence simultanée de tubercules gris et de foyers caséeux s'observe encore dans d'autres organes. Il est impossible de prouver que ces nodosités caséeuses soient des produits de pneumonies vésiculaires et non des tubercules, attendu que nous ne possédons aucun critérium qui nous permette de distinguer un tubercule caséeux d'une nodosité miliaire caséeuse d'origine inflammatoire. Je répète que, en faisant même abstraction de la tuberculose de la muqueuse bronchique, je ne saurais admettre que dans le poumon des phthisiques on ne rencontre que *rarement* des tubercules.

Par contre, la relation qui existe entre les tubercules et les indurations et destructions du poumon, même dans les cas où on les rencontre les uns à côté des autres, est généralement bien différente de ce qu'on a l'habitude d'enseigner dans les écoles comme étant le rapport normal entre les tubercules et les processus destructeurs, autrement dit, la phthisie pulmonaire. En faisant l'autopsie d'un sujet qui

réunit ces conditions, on se pose la question, à quelle époque de la maladie remonte la naissance des tubercules, et si l'on soumet le cas à une critique saine, non troublée par des préjugés enracinés, on doit arriver à ce résultat, que *dans la majorité des cas les tubercules se sont évidemment tardivement développés et n'ont fait que compliquer la phthisie pulmonaire à une période avancée.* Pour ce qui concerne la tuberculose de l'intestin et celle du larynx, on a reconnu depuis longtemps qu'elles ne s'ajoutent d'ordinaire que secondairement à une phthisie pulmonaire déjà existante. Je suis convaincu que le même fait a lieu dans la plupart des cas de tuberculose pulmonaire, et plusieurs fois déjà j'ai eu la satisfaction de recevoir d'anciens élèves des communications sur des malades « devenus finalement tuberculeux après avoir été depuis des années atteints de phthisie ». Dans ces sortes de cas, le tubercule ne joue aucun rôle, ou du moins un rôle fort minime dans la destruction du poumon, et en général la mort arrive avant qu'un ramollissement et une évacuation considérables de tubercules isolés ou agglomérés aient eu le temps de se produire. On ne peut donc pas considérer cette forme de phthisie pulmonaire comme une phthisie tuberculeuse proprement dite, malgré la présence des tubercules dans le poumon.

C'est seulement dans le plus petit nombre des cas où les tubercules se rencontrent à côté des produits de la pneumonie destructive, qu'un examen fait sans prévention des données de l'autopsie nous conduit à un résultat qui s'accorde avec les opinions régnantes sur le rapport de la tuberculose pulmonaire avec la phthisie pulmonaire, à savoir

que *le développement des tubercules a précédé les processus pneumoniques*, et que les cavernes existantes sont dues en partie au ramollissement et à la fonte des agglomérations tuberculeuses et ont été successivement agrandies par des poussées ultérieures de tubercules dans leurs parois, se ramollissant et s'évacuant à leur tour. Dans cette forme de la phthisie pulmonaire, la seule que l'on devrait appeler phthisie pulmonaire tuberculeuse, le développement des tubercules paraît avoir son point de départ dans la muqueuse bronchique, ainsi que cela a été pour la première fois démontré par Virchow. Déjà dans la trachée et dans les grosses bronches, on rencontre souvent dans ces cas des plaques granuleuses consistant en une infinité de tubercules miliaires, ou bien des ulcères qui ont les caractères des ulcères tuberculeux primitifs et secondaires de Rokitansky; en outre, on trouve dans les bronches d'un petit calibre, indépendamment des signes d'un catarrhe purulent, de petites nodosités blanchâtres ou jaunes, et l'on parvient à s'assurer, si l'on réussit à les diviser, que le développement tuberculeux, partant de la bronche, a envahi les alvéoles terminaux et latéraux (1). Suivant la direction de la coupe, les groupes de tubercules formés de cette manière prennent l'aspect d'agglomérations rondes ou coniques de nodosités miliaires, ce qui ne s'observe jamais, ou du moins très-rarement, dans la tuberculose miliaire aiguë, où le développement des tubercules ne prend point son point de départ dans la muqueuse bronchique. Les processus pneumoniques qui, dans la *phthisie tuberculeuse*,

(1) Voyez Luschka, *Die Anatomie des Menschen*, vol. I, t. II, p. 309.

telle que nous la comprenons, compliquent la tuberculose, sont en général beaucoup moins étendus que dans la forme de la phthisie pulmonaire qui procède exclusivement de pneumonies chroniques, ou dans celle qui se distingue par une tuberculose secondaire ne compliquant qu'à une période ultérieure les processus indurants et destructeurs. Nous montrerons plus loin que plus il y a de contraste entre l'élévation de la fièvre, la rapidité de l'amaigrissement, l'intensité de la dyspnée d'une part et le faible degré de la condensation du parenchyme pulmonaire révélé par la percussion et l'auscultation d'autre part, plus il y a de danger et plus on doit redouter l'existence d'une phthisie tuberculeuse. Si la fièvre, l'amaigrissement et la dyspnée sont proportionnés à l'étendue du parenchyme devenu imperméable, le pronostic est meilleur, parce qu'il y a lieu d'espérer que le malade est atteint de phthisie, il est vrai, mais non de phthisie tuberculeuse.

Ce point étant bien établi, que dans beaucoup de cas la phthisie pulmonaire n'est déterminée, pendant toute sa durée, que par des processus inflammatoires, et que le plus souvent, quand des tubercules sont rencontrés dans le poumon à côté des produits de la pneumonie, la tuberculose ne s'est développée qu'à une période avancée de la maladie, examinons de plus près les processus pneumoniques qui conduisent à la phthisie pulmonaire.

Nous devons ici, avant toutes choses, protester de toute notre énergie contre l'opinion qui tendrait à faire dépendre les infiltrations caséeuses du poumon, et leur terminaison par formation de cavernes, d'une pneumonie particulière, essentiellement *sui generis*, et devant par cela même être

séparée des autres formes pneumoniques. L'hypothèse d'une pneumonie tuberculeuse ou caséeuse est donc complétement erronée et menace d'entraîner de nouvelles confusions. On peut soutenir, au contraire, avec raison que *n'importe quelle forme de pneumonie se termine dans de certaines conditions par infiltration caséeuse, et qu'il n'en est aucune qui se termine uniquement et fatalement de cette manière.* Il est très-vrai que les diverses formes de la pneumonie offrent des différences sous le rapport de la fréquence avec laquelle le produit inflammatoire, au lieu d'être liquéfié et résorbé, s'épaissit et se transforme en matière caséeuse. Dans la pneumonie fibrineuse cette terminaison est rare ; dans la pneumonie catarrhale aiguë on l'observe, au contraire, assez fréquemment, et dans la pneumonie catarrhale chronique elle est pour ainsi dire constante.

Prétendre que la *peumonie fibrineuse* peut également entraîner une infiltration caséeuse du poumon, ce n'est pas établir une confusion. L'invasion subite et brusque de la maladie, ses symptômes et sa marche dans les premières périodes, et surtout l'état de la fièvre et l'étendue de l'induration, s'accordent dans les cas où une pneumonie lobaire aiguë laisse à sa suite une infiltration caséeuse, d'une façon si complète avec l'image si connue et si nette de la pneumonie fibrineuse commune, qu'il est impossible de méconnaître cette dernière sous les traits de la maladie que l'on a sous les yeux. Ajoutez encore à cela que l'on a parfois l'occasion d'observer à l'autopsie le passage successif de l'hépatisation rouge et grise à surface de section manifestement granuleuse, à l'infiltration caséeuse. Nous ne connaissons

pas les conditions dans lesquelles le produit d'une pneumonie fibrineuse subit la métamorphose caséeuse, mais il importe de faire remarquer qu'une terminaison pareille ne s'observe pas seulement chez les personnes dont les poumons renferment des tubercules, d'anciens foyers caséeux ou des cavernes, mais pour le moins aussi fréquemment chez les individus sains auparavant, et avant tout chez ceux qui ont été atteints d'un ancien emphysème pulmonaire.

La terminaison de la *pneumonie catarrhale aiguë* par infiltration caséeuse du parenchyme pulmonaire se trouve déjà relatée dans une observation empruntée par le docteur Meschede (1) au cours de Virchow, en 1856, et fort exactement décrite. Tout récemment Bartels (2) et Ziemssen (3) ont donné dans deux excellents travaux une description claire et complète de la pneumonie catarrhale sous toutes ses phases, et ont surtout longuement exposé sa terminaison par infiltration caséeuse. La pneumonie catarrhale aiguë est due à l'extension du catarrhe aigu des petites bronches jusque dans les alvéoles. Dans cette forme de la pneumonie ce n'est pas un exsudat riche en fibrine, mais l'accumulation dans les alvéoles de jeunes cellules indifférentes et arrondies, qui vient condenser le tissu pulmonaire. Dans le cas le plus favorable, le produit inflammatoire riche en cellules subit les mêmes transformations qu'éprouvent presque toujours, dans la pneumonie fibri-

(1) *Wiener med. Wochenschr.*, 6e année, 1856, nos 24, 25.

(2) *Virchow's Arch.*, vol. XXI, fascicules 1 et 2.

(3) *Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter* (Pleurésie et pneumonie chez les enfants). Berlin, 1862, p. 293 et suiv.

neuse, la fibrine et les cellules qu'elle renferme. Les cellules s'emplissent de gouttelettes de graisse, se désagrégent, et le contenu des alvéoles pulmonaires, liquéfié de la sorte, est résorbé, ce qui rend de nouveau ces alvéoles accessibles à l'air. Dans un cas moins favorable, les éléments cellulaires s'accumulent de plus en plus dans les vésicules, la métamorphose graisseuse s'y accomplit d'une manière incomplète, les cellules perdent leur forme arrondie et se ratatinent par la perte de leur eau en masses irrégulières. A ces modifications microscopiques correspond la transformation visible à l'œil nu du poumon induré, d'un brillant mat, gris ou gris rouge et homogène, en une masse dépourvue de brillant, jaune et caséeuse. La pneumonie catarrhale aiguë qui, le plus souvent, constitue un processus lobulaire au début, mais qui plus tard peut s'étendre sur un grand nombre de lobules à la fois et produire l'induration de tout un lobe pulmonaire, s'observe surtout fréquemment dans le cours de la rougeole et de la coqueluche, et les nombreux cas de mort que l'on observe après l'évolution de ces maladies et que l'on a jusque dans ces derniers temps beaucoup attribués à la tuberculose, n'ont pour la plupart leur raison d'être que *dans le fait d'une pneumonie catarrhale aiguë, survenue pendant le cours de la maladie principale*. Mais il n'est pas rare non plus que dans le cours d'un catarrhe aigu, franc et primitif, le mal se propage des bronches aux alvéoles, et détermine une condensation plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire. Cette forme de la pneumonie catarrhale aiguë peut à son tour se terminer par infiltration caséeuse et désagrégation rapide du parenchyme pulmonaire, et dans

ce cas les malades périssent rapidement au milieu des symptômes d'une phthisie galopante. En faisant allusion à ces sortes de cas, on a l'habitude de dire « qu'une tuberculose infiltrée s'est manifestée sous les traits d'un catarrhe bronchique fébrile ou d'une grippe. » Cette interprétation inexacte et obscure est pour le moins commode, et met le médecin à l'abri du reproche d'avoir, jusqu'aux premières manifestations d'une matité dans le sommet du poumon, négligé le catarrhe et occasionné peut-être par là son extension au parenchyme pulmonaire. La terminaison par infiltration caséeuse, de la pneumonie catarrhale aiguë, ne s'observe pas non plus exclusivement chez les personnes qui déjà ont dans leurs poumons des tubercules, des foyers caséeux ou des cavernes, mais encore chez celles dont les poumons étaient sains auparavant. Il y a des cas dans lesquels les conditions qui président à l'infiltration caséeuse du produit d'une pneumonie catarrhale aiguë sont tout aussi obscures que celles qui peuvent provoquer une terminaison semblable de la pneumonie fibrineuse. Des individus robustes ne sont nullement à l'abri de la mort par infiltration caséeuse et désagrégation du tissu pulmonaire, venant terminer une pneumonie catarrhale survenue à la suite d'un refroidissement. De même, les enfants les plus vigoureusement constitués, les plus florissants, peuvent acquérir à la suite de la rougeole ou de la coqueluche une pneumonie catarrhale aiguë, qui les enlève rapidement par le fait de la métamorphose caséeuse de son produit. Cependant cette terminaison de la pneumonie catarrhale aiguë dont il est ici question s'observe beaucoup plus souvent chez les individus débiles et déli-

cats, qui, possédant une force de résistance beaucoup moindre contre les influences nuisibles que les individus jusque-là robustes et sains de corps, sont par cela même plus exposés à tomber malades que ces derniers, et guérissent aussi plus lentement de leurs maladies. Quand nous parlerons de l'étiologie de la phthisie pulmonaire, nous discuterons plus longuement les causes et les signes de cette vulnérabilité que le public appelle, non sans raison, un état maladif, et nous nous contenterons de rappeler dès à présent que les individus d'une constitution faible et vulnérable montrent généralement, lorsqu'ils sont atteints de quelque trouble inflammatoire de la nutrition, une remarquable tendance à fournir un produit très-riche en cellules, et qu'une disposition à la transformation caséeuse des produits inflammatoires se rattache très-intimement à cette particularité. Si nous avons dit que la pneumonie catarrhale aiguë peut entraîner une infiltration caséeuse même chez les personnes dont les poumons avaient été sains auparavant, nous devons cependant ajouter que les individus autrefois déjà atteints de pneumonie catarrhale et porteurs d'indurations, de foyers caséeux ou de cavernes du poumon résultant d'anciennes atteintes de la même maladie, sont bien plus en danger que les premiers de voir une nouvelle attaque de pneumonie catarrhale aiguë se terminer encore de la même manière. En signalant les divers tableaux que peut présenter la marche de la phthisie pulmonaire, nous aurons l'occasion de citer des cas dans lesquels les malades avaient continuellement de nouvelles atteintes de pneumonie catarrhale aiguë, et dans lesquels tout nouvel accès de cette maladie entraînait une exten-

sion aiguë des indurations et destructions du poumon, jusqu'à ce qu'enfin les malades succombassent à un dernier accès ou à une tuberculose secondaire.

La *pneumonie catarrhale chronique* est une des maladies les plus fréquentes. D'elle on peut dire ce qui a été appliqué si souvent à la tuberculose pulmonaire, réputée à tort une maladie des plus communes. Je considère la dénomination de pneumonie catarrhale chronique comme seule convenable pour désigner les indurations du poumon que l'on a décrites principalement sous les noms de tuberculose infiltrée et d'infiltration gélatineuse ou tuberculeuse, et que dans ces derniers temps on a parfois appelées avec aussi peu de raison pneumonies tuberculeuses ou caséeuses. Ces infiltrations lobulaires, et assez souvent lobaires, quand le processus s'étend plus loin, infiltrations d'une couleur et d'un brillant analogues à ceux du frai de grenouille, à surface de section homogène et polie, ne dépendent pas exclusivement d'une accumulation de jeunes cellules rondes et indifférentes dans les alvéoles, par conséquent des modifications anatomiques qui forment le signe caractéristique de la pneumonie catarrhale, mais elles proviennent encore, à de rares exceptions près, d'un catarrhe chronique dont le produit est riche en cellules et qui envahit les ramuscules bronchiques les plus déliés et les alvéoles pulmonaires eux-mêmes. Je n'attacherais certes pas une grande importance à donner le nom de pneumonie catarrhale chronique à la pneumonie gélatineuse, si je n'étais pas bien persuadé qu'en se servant d'un terme exact, on rend plus faciles, non-seulement l'intelligence de l'étiologie et des symptômes de la phthisie

pulmonaire, mais encore sa prophylaxie et son traitement. Il n'est pas difficile de se rendre compte pourquoi la pneumonie catarrhale chronique entraîne dans la grande majorité des cas, et bien plus souvent que la forme aiguë de la pneumonie catarrhale et que la pneumonie fibrineuse, une infiltration caséeuse du parenchyme pulmonaire. Par suite de la marche lente et traînante de la maladie, ayant pour effet une accumulation toujours croissante de cellules dans les alvéoles, peut-être aussi par l'aspiration d'éléments cellulaires des petites bronches, venant encore augmenter la quantité des cellules produites dans les vésicules pulmonaires, il arrive d'une façon toute mécanique que ces cellules, étroitement serrées les unes contre les autres, se gênent dans leur développement, éprouvent un ratatinement et se désorganisent (nécrobiose d'après Virchow). Toutefois il existe quelques exceptions à cette loi, en vertu de laquelle la pneumonie catarrhale chronique se termine par infiltration caséeuse. Si la maladie s'éteint avant que l'accumulation et la pression du contenu cellulaire des alvéoles soient arrivées à un degré élevé, ce contenu peut subir une métamorphose graisseuse complète, être liquéfié et résorbé au point que les alvéoles deviennent de nouveau accessibles à l'air. Le fait que des indurations plus ou moins étendues des poumons d'individus phthisiques disparaissent complétement dans un certain nombre de cas ne sera sans doute nié par personne, mais ce phénomène n'a non plus rien d'étonnant, pour peu qu'on se soit affranchi des préjugés de la doctrine de Laennec. — La pneumonie catarrhale chronique prend naissance, soit dans des poumons sains auparavant,

soit dans des poumons contenant des tubercules, des endroits indurés, d'anciens foyers caséeux ou des cavernes. Dans le premier cas, elle forme ordinairement le point de départ des troubles de la nutrition qui constituent la phthisie pulmonaire; dans le second, elle contribue puissamment à l'extension et aux progrès des indurations et destructions du tissu pulmonaire. Des hommes fortement constitués ne possèdent aucune immunité contre la pneumonie catarrhale chronique; mais cette extension du catarrhe chronique aux alvéoles a lieu chez les individus délicats et vulnérables bien plus souvent que chez les individus robustes.

L'infiltration caséeuse du tissu pulmonaire, qu'elle soit provoquée par n'importe quelle forme de pneumonie, ne conduit cependant pas toujours, ni même le plus souvent, *à la désorganisation immédiate des endroits qui en sont le siége et à la formation des cavernes*. Cette éventualité ne se présente au contraire que dans de certaines circonstances et dans les degrés les plus élevés de la maladie. Elle dépend évidemment de ce que les cellules accumulées dans les alvéoles non-seulement se gênent dans leur développement réciproque, mais exercent en outre une pression sur le tissu environnant et les vaisseaux qui le parcourent, d'où il résulte que les parois alvéolaires privées de leur liquide nourricier se mortifient et périssent à leur tour. Peut-être aussi l'anémie et la désorganisation du tissu pulmonaire sont-elles favorisées par une hyperplasie cellulaire se propageant dans les cas graves de la superficie au tissu lui-même. Nous décrirons plus tard avec plus de détails les symptômes et la marche de la maladie telle qu'elle

se dessine dans les cas où l'infiltration caséeuse entraîne la désagrégation immédiate de la matière infiltrée et la formation de cavernes, et nous montrerons alors que le tableau de la maladie qui résulte de ces processus correspond à celui de la phthisie galopante.

Si la prolifération cellulaire n'est pas assez abondante pour occasionner une compression considérable des parois alvéolaires et de leurs vaisseaux nourriciers, les masses caséeuses peuvent être épaissies peu à peu à un degré encore plus considérable, et les cellules ratatinées et atrophiées peuvent se réduire en détritus, d'où les substances organiques s'éliminent de plus en plus pour céder la place à un dépôt de sels calcaires jusqu'à ce qu'il ne reste plus à la fin qu'une concrétion crayeuse ou analogue au mortier. Dans d'autres cas, au contraire, les cellules ratatinées finissent par être liquéfiées et deviennent accessibles à la résorption, parce que leur métamorphose graisseuse, incomplète d'abord, s'achève plus tard. En même temps que l'une ou l'autre de ces transformations ultérieures s'accomplit dans les éléments cellulaires renfermés dans les infiltrations caséeuses, il se développe dans le poumon une *production abondante de tissu conjonctif*. Les foyers crétacés s'enkystent et les endroits d'où disparaissent les cellules qui se sont liquéfiées après avoir subi la dégénération graisseuse, se remplissent par la suite de tissu conjonctif. Le parenchyme pulmonaire ne redevient plus accessible à l'air dans ces sortes de cas et se transforme en une masse dure et calleuse. Le tissu conjonctif qui se ratatine de plus en plus, occupant beaucoup moins de place que le parenchyme sain qu'il est venu remplacer, le poumon devient

plus petit, le thorax s'affaisse, et cet affaissement ne pouvant s'opérer que dans des limites assez étroites, les bronches se dilatent en cavités allongées où arrondies. Ce genre de formation de cavernes est le plus fréquent dans la phthisie pulmonaire à marche chronique. La résorption des masses caséeuses transformées ultérieurement en matière adipeuse et liquéfiées peut être assez complète pour qu'à l'autopsie on ne trouve plus qu'un poumon rempli de cavités bronchiectasiques et complétement privé d'air par le fait seul de la pneumonie indurante et interstitielle, et sans qu'il y ait aucun résidu de masses caséeuses.

Cet exposé pourrait faire supposer que je considère comme peu dangereuses la pneumonie chronique et la phthisie pulmonaire elle-même, cette dernière étant due principalement à une pneumonie chronique; et, en effet, j'hésite peu à déclarer que les processus inflammatoires chroniques conduisant à l'induration du poumon et à la formation des cavernes montrent ordinairement une tendance bien marquée à la guérison, et que sous l'influence d'un traitement rationnel, des individus porteurs d'indurations volumineuses et de vastes cavernes peuvent souvent se maintenir fort longtemps dans un état très-supportable et même dans un état de bien-être relatif. *Le plus grand danger qui menace la plupart des phthisiques est de devenir tuberculeux*.

Il est très-vrai que cette opinion, que la plupart des individus atteints de phthisie pulmonaire ne sont pas tuberculeux dès le commencement, et que beaucoup d'entre eux ne le deviennent qu'avec les progrès de la

maladie; il est très-vrai, dis-je, que cette opinion se trouve être le plus en contradiction avec la doctrine régnante, mais je ne doute pas qu'elle ne finisse par faire son chemin comme répondant seule au point de vue actuel de l'anatomie pathologique et s'appuyant sur des observations dont la justesse est partout admise.

En définitive, le fait que la tuberculose s'ajoute très-souvent à la phthisie pulmonaire était déjà connu par Laennec; la seule différence, c'est que Laennec interprétait ce fait autrement que nous. Laennec formule ainsi qu'il suit le résultat de ses observations : « Il est beaucoup plus commun de trouver une *excavation* et quelques *tubercules crus déjà avancés* dans le sommet des poumons, et le reste de ces organes, encore crépitants et sains d'ailleurs, farci d'une multitude innombrable de *très-petits tubercules miliaires demi-transparents, et dont presque aucun ne présente encore de point jaune central.* Il est évident que ces tubercules miliaires sont le produit d'une éruption *secondaire* et *fort postérieure* à celle qui avait donné lieu aux excavations. Les résultats de l'ouverture des cadavres, comparés à ceux de l'observation des malades, m'ont convaincu que ces éruptions secondaires se font à l'époque où les tubercules formés les premiers commencent à se ramollir (1). »

Ces propositions renferment, quoique en d'autres termes, en substance, ce que nous avons soutenu. La différence ne réside que dans la manière d'envisager le processus qui a provoqué la formation des noyaux ramollis et des cavernes dans le sommet du poumon. Laennec fait

(1) Laennec, *Traité de l'auscultation médiate*. Paris, 1831, t. II, p. 27.

dériver tous les noyaux caséeux et toutes les cavernes du poumon d'une tuberculose préexistante, et il n'était que conséquent avec lui-même en prenant pour une *éruption tuberculeuse secondaire* une tuberculose miliaire récente qu'il rencontrait à côté d'anciens foyers de dégénérescence pulmonaire. Nous, par contre, nous sommes convaincu que les infiltrations caséeuses et les cavernes du poumon sont, à de rares exceptions près, des produits de processus pneumoniques, et nous devons par conséquent envisager comme une véritable *complication* tout développement tuberculeux venant s'y ajouter.

Toutefois la fréquence des tubercules dans les poumons contenant les résidus d'inflammations chroniques offre un contraste si frappant avec la rareté des tubercules dans les poumons libres d'infiltrations caséeuses et de cavernes, qu'il n'est guère possible de considérer cette complication comme purement accidentelle, et qu'on est au contraire forcé d'admettre qu'il existe un *lien causal* entre la tuberculose et les troubles de la nutrition qui la précèdent dans les poumons. Ce lien causal paraît surtout évident lorsqu'on se donne la peine d'examiner la singulière distribution des tubercules dans les poumons des individus phthisiques. S'il n'y a qu'un petit nombre de tubercules, ils sont situés le plus souvent exclusivement dans le voisinage immédiat des cavernes ou des foyers caséeux; si, au contraire, ils sont disséminés dans tout le poumon, on ne tarde cependant pas à reconnaître que leur point de départ a été aux endroits que nous venons de mentionner, parce que l'on y rencontre les nodosités les plus nombreuses et manifestement les plus anciennes.

Sans aucun doute, la fréquence de cette complication et la corrélation évidente dans la plupart des cas entre le développement des tubercules et les troubles antérieurs de la nutrition du poumon ont fortement contribué à la fondation et à la consolidation de la doctrine de Laennec, et les faits observés autorisaient, jusqu'à un certain point, à conclure que les processus inflammatoires et le néoplasme se manifestant sous forme de nodosités miliaires devaient être envisagés comme des degrés de développement différents d'une seule et même maladie. Même les caractères anatomiques opposés de l'une et de l'autre altération n'étaient nullement en contradiction avec cette manière de voir. Si nous n'hésitons pas à attribuer à une seule et même maladie constitutionnelle les inflammations syphilitiques et les néoplasmes syphilitiques, connus sous le nom de gommes ou de syphilomes noueux, nous ne devons pas non plus trouver étonnant que l'on ait fait dériver de la source commune d'une *maladie constitutionnelle* (disposition générale d'après Laennec) les processus pneumoniques et les néoplasmes tuberculeux, qui se rencontrent tout aussi souvent les uns à côté des autres que les diverses manifestations de la syphilis, que nous venons de nommer.

Mais ce sont des raisons tout autres que la différence anatomique entre les deux processus, qui démontrent la fausseté de cette théorie, au premier abord si séduisante.

Nous rappellerons d'abord une seconde fois que ce n'est pas seulement telle ou telle forme de la pneumonie, mais toutes les formes, quoique avec une fréquence différente, qui entraînent les infiltrations caséeuses et la formation des cavernes dans le poumon, et nous devons ajouter que

dans les cas où cette terminaison a lieu, le danger qu'une tuberculose vienne s'y ajouter reste absolument le même, *que les produits caséeux et les cavernes soient les résidus d'une pneumonie fibrineuse ou bien catarrhale, que cette dernière ait pris un développement aigu ou qu'elle ait suivi une marche chronique.* Si la pneumonie catarrhale chronique, l'infiltration dite gélatineuse entraîne la tuberculose plus fréquemment que les autres formes de la pneumonie, cela tient uniquement à ce que ses produits subissent la transformation caséeuse plus souvent que les produits d'une pneumonie fibrineuse ou d'une pneumonie catarrhale aiguë.

Ajoutez à cela un deuxième fait éminemment digne de remarque. Il arrive, en effet, pour ainsi dire sans exception, que quand une tuberculose se montre dans un poumon sain auparavant et libre de foyers caséeux et de cavernes, *des produits caséeux, pouvant être dus aux processus morbides les plus variés, existent dans d'autres organes.* Virchow (1), qui, du reste, attache à ce fait beaucoup moins d'importance que nous, convient que l'on pourrait bien se poser la question : si, en général, il peut exister une éruption de tubercules miliaires sans existence antérieure de foyers caséeux ou même ramollis, dans le sens de Laennec. Selon lui, la chose serait extrêmement rare, et en y regardant de près, on trouverait presque toujours quelque part un foyer caséeux de date plus ancienne.

(1) Virchow, *Die krankhaften Geschwülste* (les tumeurs). Berlin, 1864-65, vol. II, p. 724. Une traduction de cet ouvrage est en cours de publication (par le docteur Aronssohn).

Il arrive rarement que les produits caséeux rencontrés dans d'autres organes et compliqués par une éruption tuberculeuse, soient formés par les résidus d'une tuberculose ou d'un processus analogue aux processus pneumoniques, et en général il s'agit là, ou de ganglions lymphatiques agrandis, hypertrophiés par hyperplasie cellulaire et plus tard envahis par la dégénérescence caséeuse, ou des résidus caséeux d'exsudats inflammatoires de la plèvre, du péricarde, ou des produits, devenus caséeux, d'inflammations chroniques des articulations, des os, etc. Buhl, qui a conservé l'ancienne dénomination de matière tuberculeuse pour les masses caséeuses, prétend avec raison que *tout tissu et tout exsudat peuvent se transformer en matière tuberculeuse lorsqu'ils sont arrivés à un certain degré d'évolution régressive.*

Il n'est pas non plus permis de considérer comme purement accidentelle cette coïncidence relativement si fréquente entre l'éruption tuberculeuse du poumon et la présence des produits caséeux dans d'autres organes. Soutenir qu'il en est ainsi, ce serait (sans compter qu'ici encore les raisons antérieurement indiquées rendent la causalité très-probable) se mettre en opposition flagrante avec les résultats de l'observation clinique. Les médecins savent fort bien que, même pour un homme entièrement sain par le passé, un exsudat pleurétique qui a longtemps séjourné dans le corps et a fini par s'épaissir et se transformer en matière caséeuse, ou bien un produit semblable provenant d'une arthrite traumatique ou de quelque autre maladie accidentelle, constitue un dangereux ennemi dans la place, attendu que dans bien des cas il est suivi du dé-

veloppement d'une tuberculose pulmonaire. Sans cette observation, on aurait sans doute abandonné depuis longtemps une locution vicieuse, consistant à dire que des exsudats et d'autres produits morbides qui n'ont subi que la transformation caséeuse, se sont tuberculisés.

Si après cet exposé nous croyons devoir rappeler de nouveau que la tuberculose pulmonaire ne se rattache aux processus pneumoniques plusieurs fois mentionnés que dans les cas où ils entraînent des infiltrations caséeuses, et que les éruptions tuberculeuses, comme l'avait déjà dit Laennec (comparez plus haut la dernière phrase de la citation empruntée à son ouvrage) ne se présentent ordinairement qu'à l'époque où les nodosités caséeuses commencent à se ramollir, nous pouvons à présent nous prononcer en ce sens qu'entre la tuberculose pulmonaire et les troubles de la nutrition qui la précèdent d'ordinaire, il n'existe nullement un rapport direct et immédiat, se fondant sur une origine commune, tirée d'une seule et même maladie primitive, mais seulement *un rapport indirect*, déterminé *par la métamorphose caséeuse des produits pneumoniques*. Mais nous pouvons étendre cette proposition encore davantage et la formuler ainsi qu'il suit : *La tuberculose, dans la plupart des cas, est une maladie secondaire qui, sous l'influence exercée sur l'organisme par des produits morbides caséeux, s'est développée d'une manière qui nous est inconnue.* Nous évitons à dessein d'ajouter à cette proposition qui, naturellement, s'applique aussi aux éruptions miliaires secondaires, provoquées par des masses tuberculeuses ayant subi la fonte caséeuse, des hypothèses sur la manière dont la métamorphose caséeuse ou la présence

des masses caséeuses favorise le développement des tubercules, et cela uniquement pour ne rien enlever à la valeur du fait, qui paraît incontestable et d'une signification si haute, non-seulement pour l'intelligence de l'étiologie et de la symptomatologie, mais encore pour la prophylaxie de la tuberculose.

Buhl s'est prononcé énergiquement en faveur d'une dépendance *constante* de la tuberculose miliaire de produits caséeux préexistants, mais il est allé encore plus loin en appelant avec la même assurance la tuberculose miliaire une maladie infectieuse, produite par une intoxication du sang, par un virus tuberculeux et en l'assimilant à la pyohémie, à la variole, etc. Je suis persuadé que le point de vue trop exclusif et les conséquences évidemment forcées que ce judicieux observateur a voulu tirer des faits (1), sont cause que son excellent travail n'a pas eu cette influence réformatrice sur l'appréciation clinique de la tuberculose et de la phthisie pulmonaires qu'autrement il n'aurait pas manqué d'exercer. Parmi les vingt-trois cas de tuberculose miliaire rapportés par Buhl, il y en a deux où l'on ne trouva à l'autopsie aucun foyer caséeux préexistant, aucune caverne, et à ces deux cas on pourrait en ajouter encore beaucoup d'autres, toujours, il est vrai, très-peu nombreux en comparaison de ceux où les tubercules ont été manifestement de production secondaire. Soutenir que la tuberculose dépend exclusivement

(1) Buhl dit entre autres : « Cette proposition que la tuberculose miliaire est une maladie infectieuse est encore vraie, quand on la renverse en disant : Une maladie infectieuse chez un individu porteur de foyers caséeux et de cavernes pulmonaires est une tuberculose miliaire. » (*Loc. cit.*, p. 51.)

de la présence de produits morbides caséeux, c'est donc commettre une exagération. La doctrine de l'*infection* du sang par des produits caséeux a quelque chose de très-séduisant lorsqu'il s'agit de la tuberculose miliaire aiguë, qui s'étend à la plupart des organes, et qui, en effet, affecte entièrement les allures d'une maladie d'infection ; mais elle ne me paraît nullement applicable à la tuberculose limitée à quelques régions et s'étendant lentement et successivement sous les symptômes de la fièvre hectique. Je ne considère pas, il est vrai, comme irréfutables les objections élevées par Virchow contre la théorie de l'infection, telle qu'elle a été émise par Buhl. Même en admettant que Buhl eût raison, il ne s'ensuit pas que tout foyer caséeux doive entraîner une tuberculose, pas plus qu'un foyer ichoreux ne conduit fatalement à la septicémie. De même aussi la résorption d'un foyer caséeux pourrait devenir inoffensive, si les masses caséeuses changeaient de nature en subissant une transformation graisseuse continue et en se liquéfiant de la sorte, ou bien si d'autres influences leur faisaient perdre leur caractère pernicieux. Des faits semblables ont été observés pour les foyers gangréneux.

Je crois pour ma part que la manière particulière dont les tubercules se propagent et sur laquelle j'ai déjà insisté, et leur présence fréquemment limitée aux environs des produits caséeux, tendent à démontrer l'existence d'une source d'infection locale, peut-être par la voie des lymphatiques, bien plutôt que celle d'une intoxication sanguine. Si le poumon devient plus souvent que tout autre organe le siége de la tuberculose, et si cette dernière reste fré-

quemment limitée au poumon, cela tient uniquement à cette circonstance que les maladies du poumon entraînent plus souvent que celles des autres organes des productions caséeuses, et que dans la plupart des cas, sinon dans tous, l'éruption tuberculeuse reste confinée dans des limites assez étroites.

L'hypothèse généralement admise que la tuberculose pulmonaire est fréquemment suivie d'une *tuberculose intestinale secondaire* repose au moins en partie sur une fausse interprétation des faits révélés par l'autopsie. Il est très-vrai que souvent on rencontre à la fois des cavernes dans le poumon et des ulcères dans l'intestin, par conséquent une complication de la *phthisie pulmonaire par la phthisie intestinale*. De même il est très-commun que dans les cas où le poumon renferme des tubercules miliaires en même temps que des cavernes et des foyers caséeux, la séreuse intestinale soit également couverte de tubercules aux endroits qui correspondent aux ulcères intestinaux, et qu'alors il y ait *complication de tuberculose pulmonaire et intestinale*. Mais ce fait seul n'implique pas que la phthisie intestinale ait été provoquée par la phthisie pulmonaire, ni la tuberculose intestinale par la tuberculose pulmonaire. Au contraire, dans des cas qui ne sont nullement rares, l'analyse attentive des faits anatomo-pathologiques et des phénomènes présentés par le malade pendant la vie conduit à un résultat tout opposé.

Bien que je ne sois nullement disposé à trop étendre le sens qui doit être attaché au terme « scrofulose » et que je me réserve même de protester contre cette habitude quand il sera question de l'étiologie, je crois cependant

que certaines formes rien moins que rares d'ulcères intestinaux que l'on compte presque universellement parmi les ulcères tuberculeux, doivent être appelées *« ulcères scrofuleux »*, et que cette appellation est même la seule qui leur convient. Sous le nom d'ulcère scrofuleux, on entend généralement un ulcère qui a été produit par l'inflammation et l'ulcération d'un ganglion lymphatique tuméfié par hyperplasie cellulaire et ayant ordinairement subi une dégénérescence caséeuse. On sait que ces ulcères se présentent le plus fréquemment au cou, où ils se joignent à des exanthèmes humides du cuir chevelu ou de la face, ou bien à des otorrhées, ou enfin à des maladies de la muqueuse buccale, etc. Ils se distinguent par leur grande opiniâtreté, par leur tendance à envahir le tissu conjonctif environnant, leurs bords irréguliers, anguleux, souvent décollés. Les ulcères intestinaux, dont il est ici question, sont également produits très-manifestement par une *ulcération des follicules intestinaux tuméfiés par hyperplasie cellulaire et devenus caséeux*. Le gonflement de ces petits *ganglions lymphatiques* accompagne les catarrhes chroniques de l'intestin absolument comme le gonflement des ganglions cervicaux accompagne les exanthèmes humides, etc. De même l'opiniâtreté de ces ulcères, l'extension sur le tissu sous-muqueux environnant, leurs bords irréguliers, anguleux et décollés, rappellent en tout point les ulcères scrofuleux que nous avons si souvent l'occasion d'observer aux parties extérieures, principalement au col. Ajoutons à cela que la tuberculose intestinale passe pour être une maladie très-fréquente de l'enfance, contrairement à ce qui s'observe pour la tuberculose pulmonaire, et qu'à cet

âge on rencontre aussi très-fréquemment des exanthèmes scrofuleux, des catarrhes scrofuleux (c'est-à-dire, d'après Virchow, des catarrhes accompagnés d'un gonflement considérable et souvent d'une dégénération caséeuse des ganglions lymphatiques), enfin des ulcères scrofuleux. Rappelons encore que ces ulcères intestinaux portent souvent la marque évidente d'une grande ancienneté ; que souvent ils sont en partie cicatrisés, et qu'ordinairement les ganglions mésentériques renferment des masses crétacées ou des concrétions calcaires très-dures. On sera donc forcé de convenir que pour ces sortes d'ulcères, le nom d'ulcères tuberculeux est mal choisi, et qu'il convient beaucoup mieux de les appeler ulcères scrofuleux. Déjà l'examen attentif des malades nous conduit dans un grand nombre de cas à un résultat identique avec celui que fournissent les recherches cadavériques. Ainsi on apprend que dès leur enfance, les individus ont souvent été atteints de diarrhées et de coliques, et que plus tard est survenue une constipation habituelle, parfois interrompue par des diarrhées intercurrentes. Souvent le développement physique, la croissance de ces individus est restée tellement en arrière, que des jeunes gens de vingt ans produisent l'impression d'enfants encore sur les bancs de l'école primaire.

Il est évident que je suis loin de vouloir prétendre que tous les ulcères intestinaux considérés comme des ulcères tuberculeux secondaires soient en réalité des ulcères scrofuleux ; tout ce que je cherche à éviter, c'est la confusion entre ces deux formes, et, précisément à cause de cela, j'ajouterai qu'*il est tout aussi commun de rencontrer sur le*

tégument séreux d'ulcères scrofuleux très-anciens de l'intestin une éruption tuberculeuse récente qu'il est commun de rencontrer des tubercules miliaires récents dans le poumon, à côté d'anciennes cavernes.

Ce fait de la *complication fréquente d'une phthisie intestinale par une tuberculose intestinale*, complication tout à fait évidente aux yeux de tout observateur libre d'opinions préconçues, confirme jusqu'à un certain point la justesse de notre opinion, à savoir qu'il doit en être de même des tubercules pulmonaires, et que les individus atteints de phthisie pulmonaire sont également menacés de devenir « tuberculeux ». Par contre, les cas très-communs dans lesquels les tubercules ne se rencontrent qu'aux endroits de l'enveloppe intestinale qui correspondent aux ulcères, et dans le poumon aux environs immédiats des cavernes et d'anciennes nodosités caséeuses, tandis que dans tout le reste du corps on ne rencontre pas la plus petite nodosité miliaire; ces cas, disons-nous, permettent de révoquer en doute la justesse, et, dans tous les cas, la justesse absolue de la théorie de Buhl, en vertu de laquelle la tuberculose miliaire ne serait que la conséquence d'une infection du sang par le virus tuberculeux formé dans des foyers caséeux.

La plupart des opinions reçues jusqu'à présent sur la prédisposition congénitale ou acquise à la *tuberculose pulmonaire*, et avant tout sur l'hérédité de cette maladie, n'ont qu'une valeur fort relative, parce que les observations sur lesquelles ces opinions se fondent ne se rapportent pas exclusivement à la tuberculose, mais encore à tous les processus qui, depuis Laennec, ont été confondus avec la

tuberculose. Il en est de même des documents statistiques sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire en général, et en particulier sur sa fréquence plus ou moins grande dans des conditions données, sur l'extension géographique de la maladie, etc. Ce qui, par contre, nous a rendu beaucoup plus facile l'intelligence de l'étiologie de la phthisie pulmonaire, c'est l'appréciation plus exacte de la nature des troubles de la nutrition formant la base de la *phthisie*, et surtout le fait d'avoir saisi le lien de causalité qui rattache la tuberculose aux processus morbides qui ordinairement la précèdent.

Je n'hésite en aucune façon à déclarer que malgré toutes les assertions contraires, *l'hérédité de la tuberculose*, si l'on veut s'en tenir au sens littéral de cette expression, *n'est pas suffisamment prouvée*. On ne devrait parler de tuberculose transmise par hérédité que dans les cas où l'un des parents aurait été atteint d'une tuberculose vraie au moment de la conception, et dans lesquels l'enfant procréé ne gagnerait pas simplement une maladie entraînant la tuberculose, mais deviendrait immédiatement tuberculeux. Pour l'enfance, époque à laquelle la tuberculose pulmonaire se produit rarement, on ne pourrait citer à la rigueur comme exemple de tuberculose ainsi transmise par hérédité, dans le sens le plus restreint du mot, que la tuberculose des méninges, que l'on rencontre si fréquemment à cet âge, et que Virchow, entre autres, cite ici comme exemple. Mais sans compter qu'il n'est pas en général extrêmement facile à prouver que les parents de ces enfants ont été réellement tuberculeux au moment de la conception, il est certain que même dans la tubercu-

lose miliaire des méninges qui, presque toujours, entraîne la méningite, le développement des tubercules ne s'est produit que très-rarement d'une façon primitive. Je ne me souviens guère d'un cas où je n'aie rencontré à l'autopsie d'un enfant mort de méningite tuberculeuse des glandes bronchiques caséeuses ou d'autres foyers caséeux. Buhl déclare positivement que sur neuf cas d'hydrocéphale aiguë avec tubercules miliaires dans la pie-mère, il n'avait pas une seule fois vu la tuberculose cérébrale isolément; et Rokitansky, dans son *Manuel d'anatomie pathologique*, dit qu'il est de règle que l'hydrocéphale aiguë des enfants se complique d'un développement hypertrophique des ganglions lymphatiques (scrofulose).

Il est tout aussi inadmissible de voir une preuve de l'hérédité de la tuberculose dans les cas d'individus adultes, nés de parents tuberculeux et devenus par la suite eux-mêmes tuberculeux; car dans ces cas encore, chez les parents aussi bien que chez les enfants, la tuberculose ne forme que le dernier anneau d'une chaîne de processus qui ont influé sur le développement de la maladie, ce qui fait que ce n'est nullement la tuberculose elle-même qui forme l'héritage.

Après nous être élevé contre l'opinion d'après laquelle l'*hérédité ne saurait être révoquée en doute pour la tuberculose*, nous devons déclarer qu'une *disposition héréditaire à la phthisie pulmonaire est au contraire assez fréquente*. Mais encore, en ce cas, l'héritage ne consiste pas dans la maladie elle-même, mais dans la vulnérabilité de la constitution, qui, peut-être, avait déjà jeté chez les parents les bases de la phthisie pulmonaire,

ou ne s'était développée qu'à la suite de cette maladie. La faiblesse et la vulnérabilité qui se transmettent des parents aux enfants peuvent aussi tenir à d'autres causes qu'à la phthisie pulmonaire chez les parents. Ainsi, on dit que des enfants provenant de parents syphilitiques ou atteints d'autres maladies débilitantes, ou vieux et décrépits au moment de la procréation, avaient hérité d'eux une *disposition* à la phthisie pulmonaire. On s'exprimerait plus correctement en appelant cette disposition, dans de pareils cas, une disposition *congénitale*, et non une disposition *héréditaire*.

Du reste, cette règle, d'après laquelle des parents phthisiques ou affaiblis par des maladies ou un âge avancé procréent des enfants prédisposés à la phthisie, souffre de nombreuses exceptions. D'ailleurs il arrive assez fréquemment que, dans des conditions heureuses, une disposition congénitale ou héréditaire à la phthisie s'efface à la longue. Par la suite, nous verrons qu'une des tâches les plus importantes de la prophylaxie consiste précisément à atteindre ce but.

On ne m'accusera pas de m'être livré à un raisonnement oiseux et sans aucune utilité pratique, en combattant comme dépourvue de preuve la disposition héréditaire à la tuberculose pulmonaire, et en admettant en réalité la prédispositon héréditaire à la phthisie pulmonaire. Souvent il m'est arrivé, en convainquant des médecins de la justesse de cette opinion, soit de les délivrer d'un souci exagéré au sujet de l'avenir de leurs enfants nés de mères tuberculeuses, soit de les déterminer à prendre des mesures énergiques pour détourner le danger.

Les influences nuisibles qui font acquérir la disposition à la phthisie pulmonaire, ou qui exagèrent cette disposition

déjà acquise, sont connues et je ne veux pas m'en occuper longuement. Comme telles, on considère à bon droit une alimentation insuffisante et irrationnelle, des habitations basses et humides, le manque de mouvement, le manque d'air frais et toute une série d'influences débilitantes et de causes d'épuisement, telles que des excès vénériens, un allaitement prolongé, des chagrins, etc. Je me contenterai d'ajouter quelques mots sur les *maladies* qui prédisposent à la phthisie pulmonaire.

Parmi les remarquables dissertations écrites sous la direction de Dittrich, il y a trois excellents mémoires sur la combinaison entre la phthisie pulmonaire (tuberculose) et le diabète sucré, les maladies carcinomateuses, l'ulcère rond de l'estomac (1). Dittrich, d'après ce que rapportent ses élèves, est arrivé à ce résultat, que les formes morbides que nous venons de nommer, comme toutes les autres maladies qui entraînent la consomption, jettent assez souvent les bases de la phthisie pulmonaire.

Bien que nous ne puissions admettre l'explication du fait telle qu'elle a été donnée par ce savant, également distingué comme anatomo-pathologiste et comme clinicien, mais complétement absorbé et prévenu par la doctrine des crases, et qu'il nous soit impossible de faire dériver la tuberculose d'une maladie de la fibrine provoquée par l'influence nuisible qu'exercent sur le sang les

(1) *Die Harnruhr* (le Diabète), par le docteur R. Leupold. Erlangen, 1853. — *Die Combinationsverhältnisse des Krebses und der Tuberculose* (Combinaison entre le cancer et la tuberculose), par le docteur C. Martin. Erlangen, 1853. — *Von der Combination der Tuberculose mit dem runden Magengeschwür* (De la combinaison entre la tuberculose et l'ulcère rond de l'estomac), par le docteur H. Papellier. Erlangen, 1861.

substances formées par le fait d'une métamorphose régressive exagérée, il n'en est pas moins vrai que le fait articulé existe et qu'il n'y a rien à en retrancher.

C'est pendant l'enfance que se manifeste le plus fréquemment et avec le plus de persistance l'influence nuisible que les maladies exercent sur la constitution, et partant sur la disposition à la phthisie pulmonaire. On doit estimer fort heureux les enfants qui, pendant les premières années surtout, alors que le développement du corps se fait avec le plus rapidité et que des conditions extérieures bonnes ou mauvaises préparent une constitution bonne et robuste, ou au contraire faible et délicate, restent exempts de maladies. Il n'y a pas jusqu'à la vaccine qui, par la fièvre éruptive aussi bien que par la fièvre de suppuration, constantes l'une et l'autre et s'élevant quelquefois, d'après mes nombreuses évaluations thermométriques, à un très-haut degré, ne puisse considérablement affaiblir les enfants, principalement ceux qui sont déjà faibles de nature, et laisser dans leur corps le germe d'une phthisie pulmonaire. Ce fait a été, comme on sait, mal interprété par des médecins ignorants ou prévenus, et a donné lieu à la singulière théorie d'après laquelle la scrofulose et la tuberculose seraient engendrées par le vaccin, qui continuerait d'agir depuis le moment où il a été inoculé. Bien que cette théorie nous paraisse insensée, et que nous considérions comme dangereuse et condamnable la lutte soutenue par ses partisans contre l'inoculation vaccinale en général, nous devons cependant nous prononcer contre la vaccination imposée de force à tous les individus indistinctement, surtout pendant les deux

premières années de l'existence. A une époque où ne règne aucune épidémie variolique, nous défendons même la vaccination d'enfants faibles et délicats, et, à moins qu'il ne se soit déclaré des cas de variole dans l'endroit qu'ils habitent ou aux environs, nous retardons la vaccination jusqu'à un moment où la constitution sera devenue plus robuste, et où il n'y aura plus à craindre aucun inconvénient des suites de la maladie ordinairement si insignifiante et si courte, provoquée par l'inoculation du virus.

On voit que toutes les causes qui appellent la disposition acquise ou congénitale à la phthisie pulmonaire se ressemblent en ce qu'elles arrêtent ou troublent le *développement de l'organisme et son maintien dans les conditions normales*. Si l'influence se fait valoir avant que la formation du corps soit achevée, ses conséquences s'impriment plus ou moins à tout l'habitus de l'individu. Tandis qu'en général l'accroissement en longueur n'est pas resté en arrière, le développement en largeur a souffert davantage. La peau est fine, le tissu cellulaire sous-cutané pauvre en graisse, le système musculaire peu développé ; les os sont minces et paraissent plus longs, et le thorax montre la forme particulière dépendant de l'insuffisance de son développement musculaire, et connu sous le nom de *thorax paralytique*. On a l'habitude de dire que ces individus ont une prédisposition à la phthisie pulmonaire, ou bien encore qu'ils ont l'*habitus phthisique*. La polémique que ces expressions ont tout récemment encore soulevée, et surtout l'objection qu'un individu ayant l'habitus phthisique ne devient pas fatalement poitrinaire, prouvent combien la

doctrine de Laennec, d'après laquelle la tuberculose, et avec elle la phthisie, se développent en dehors du concours de toute cause extérieure, est profondément enracinée dans les esprits.

Si l'on se place à notre point de vue, on ne trouve pas étonnant du tout qu'un homme ayant une prédisposition marquée à la phthisie pulmonaire reste épargné et arrive à un âge avancé, tandis qu'un autre n'ayant aucune prédisposition à cette maladie est rendu phthisique par des influences nuisibles venant du dehors, par une maladie intercurrente, etc., et succombe prématurément. Nous recommandons, par conséquent, avec instance de considérer comme le plus sérieux ennemi de tout individu ayant l'habitus phthisique le plus léger catarrhe bronchique, et de le traiter avec une sollicitude extrême.

Nous savons par expérience que *des individus délicats, mal nourris, opposent en général une force de résistance peu considérable aux influences nuisibles*, et qu'ordinairement ils tombent malades plus facilement et se remettent plus lentement de leurs maladies que des hommes robustes et bien nourris. En outre, la fréquence avec laquelle les divers organes du corps sont atteints de maladies varie selon l'âge : tandis que chez les enfants ce sont principalement les méninges, le larynx, la peau, l'intestin, etc., qui s'affectent, les maladies de ces mêmes organes deviennent plus rares à l'âge de la puberté, et sont remplacées alors par des hémorrhagies bronchiques et des processus inflammatoires du poumon tant aigus que chroniques.

Mais les individus délicats et mal nourris se distinguent des hommes sains et robustes, non-seulement par cette



vulnérabilité, mais encore par le fait que *les troubles inflammatoires de la nutrition qui se présentent chez eux conduisent ordinairement à une production très-abondante de cellules indifférentes qui dégénèrent facilement.* Le public a l'habitude de dire que ces personnes ont un sang mauvais, parce que chez elles des lésions traumatiques même peu importantes provoquent une forte irritation des parties lésées, irritation qui détermine à son tour une abondante production de cellules de pus. Ce qui semble donner lieu à cette particularité, c'est que, d'une part avec la faiblesse coïncide une irritabilité exagérée, et que, d'autre part, l'irritation inflammatoire d'organes mal nourris et incomplétement développés, donne plutôt lieu à la formation de cellules caduques et destinées à périr qu'à la formation de cellules produisant par leur prolifération du tissu nouveau.

Si nous nous donnons la peine de résumer les principales données énoncées dans ce qui précède, nous arrivons aux conclusions suivantes :

1° Les indurations et les destructions du poumon qui forment la base anatomique de la phthisie pulmonaire sont produites en général par des processus pneumoniques, et la pneumonie entraîne d'autant plus facilement la phthisie, que l'accumulation des éléments cellulaires devient plus considérable dans les alvéoles et qu'elle persiste plus longtemps, attendu que par là se trouve favorisée la métamorphose caséeuse des infiltrations inflammatoires.

2° Les pneumonies qui se terminent par infiltration caséeuse se rencontrent de préférence chez les individus

débiles et mal nourris ; cette disposition tient, d'une part, à cette circonstance, que ces individus sont plus vulnérables, et, d'autre part, à la tendance qu'ont les troubles inflammatoires de la nutrition survenus chez ces individus à donner lieu à une production de cellules surabondantes, et par cela même à la métamorphose caséeuse des produits inflammatoires.

3° Ces pneumonies, même chez les personnes débiles et vulnérables, ne s'observent ordinairement qu'à l'âge où les maladies pulmonaires deviennent en général plus fréquentes, et l'emportent sur les maladies inflammatoires d'autres organes survenues jusqu'alors de préférence.

En effet, toutes les conditions qui prédisposent à la phthisie pulmonaire, depuis la génération par un père poitrinaire jusqu'à l'épuisement du corps par une maladie longue et grave, trouvent leur explication dans ce triple résultat de l'observation dont l'exactitude ne saurait être révoquée en doute. De même on ne peut plus s'étonner que la prédisposition à la phthisie pulmonaire se dessine plus ou moins dans l'habitus chétif et délicat d'un individu.

Nous ajouterons cependant que cette règle souffre quelques exceptions. Il arrive que des individus, sans aucun signe de faiblesse et de mauvaise nutrition, tombent malades extrêmement souvent et sous l'influence des causes les plus insignifiantes, et qu'ils triomphent de leurs maladies plus lentement que d'autres, qui, faibles et malingres en apparence, opposent une grande force de résistance aux influences nuisibles, tombent moins souvent malades et réparent promptement les troubles de la nutrition qui

peuvent se présenter chez eux. A raison même de ces cas exceptionnels, la grande vulnérabilité constatée positivement chez un individu doit être considérée comme un signe de disposition à la phthisie beaucoup plus sérieux que l'habitus chétif et délicat. Un individu qui, étant enfant, a été atteint de croup ou de pseudo-croup, et qui, plus tard, a traversé à plusieurs reprises des catarrhes de la muqueuse bronchique, des hémorrhagies nasales ou bronchiques, des pneumonies, etc., sera en danger de devenir phthisique, en admettant même qu'il ait le teint frais et l'air robuste, et devra être traité avec plus de sollicitude d'un catarrhe même léger en apparence qu'un individu qui n'a pas traversé de semblables épreuves. Nous ne pouvons pas, tout bien considéré, répéter avec d'autres que la prédisposition à la phthisie pulmonaire coïncide avec une prédisposition générale aux inflammations; car, suivant notre opinion, elle se fonde sur cette prédisposition, ou plutôt se confond avec elle.

Nous pouvons enfin répondre à la question si souvent discutée du *rapport entre la scrofulose et la phthisie pulmonaire :* la vulnérabilité exagérée à laquelle se joignent en général une irritabilité plus grande et une tendance des tissus enflammés à une prolifération cellulaire surabondante s'étend, chez les enfants surtout, très-fréquemment aux ganglions lymphatiques.

Chez les individus exempts d'une disposition semblable, les ganglions lymphatiques qui puisent leur lymphe dans les parties malades ne gonflent, et par le fait ne s'enflamment et ne suppurent, que dans les inflammations d'une certaine gravité; au contraire, chez les indi-

vidus qui possèdent la disposition dont il est ici question, une irritation même faible des ganglions par une inflammation légère et bénigne aux points d'origine de leurs vaisseaux lymphatiques, suffit pour déterminer une hyperplasie cellulaire énorme. Il n'arrive pas à beaucoup près constamment dans ces sortes de cas que les ganglions s'enflamment et suppurent ; le processus morbide provoqué par l'irritation se borne le plus souvent à une simple hyperplasie cellulaire et à un gonflement du ganglion par accumulation des éléments cellulaires normaux. Mais ces gonflements ganglionnaires montrent, comme en général tous les processus pathologiques chez ces sortes d'individus, une grande opiniâtreté, et dans beaucoup de cas il se produit une dégénération caséeuse, partielle ou diffuse des organes tuméfiés, dégénération qui survient d'autant plus facilement que les éléments cellulaires s'accumulent en plus grand nombre.

On appelle *scrofuleux*, les individus dont les ganglions lymphatiques prennent part à la vulnérabilité générale et à la tendance des tissus à produire des cellules en grand nombre en cas d'irritation inflammatoire.

Nous attachons une importance toute particulière à ce fait, que chez les scrofuleux la disposition aux gonflements ganglionnaires par hyperplasie cellulaire coïncide *constamment* avec une disposition générale à tomber malades, et surtout à être atteints d'affections inflammatoires. Cette disposition générale est, dans ces cas, si prononcée, que les causes déterminantes des exanthèmes scrofuleux, des ophthalmies, des catarrhes scrofuleux et d'autres affections dites *scrofuleuses*, échappent facilement à l'observa-

tion. Ces inflammations semblent souvent avoir pris naissance spontanément. Il n'existe aucun caractère anatomique qui permette de distinguer un exanthème scrofuleux, une ophthalmie scrofuleuse, d'un exanthème ou d'une ophthalmie non scrofuleux. Le seul point de repère que nous possédions pour juger de la nature scrofuleuse de ces affections, c'est, abstraction faite de la participation des ganglions lymphatiqnes, l'insignifiance des causes déterminantes, leur retour fréquent et leur grande opiniâtreté.

Si le peu de force de résistance contre les influences nuisibles, si la vulnérabilité des individus scrofuleux persiste encore à l'époque où les poumons s'affectent de préférence, tandis que la fréquence des exanthèmes humides, des maladies opiniâtres de la cornée, de la conjonctive etc., a diminué, les processus pneumoniques se déclarent chez eux tout aussi facilement et sous l'influence de causes tout aussi insignifiantes qu'autrefois les exanthèmes, les ophthalmies, etc., et ces processus pneumoniques montrent tout autant d'opiniâtreté que les affections scrofuleuses; c'est là une circonstance qui favorise puissamment leur terminaison par infiltration caséeuse.

Nous avons rapporté plus haut que parfois, dès l'enfance, quoique plus rarement qu'à l'âge adulte, les catarrhes se propagent (surtout dans le cours de la rougeole et de la coqueluche) des petites bronches aux alvéoles, et occasionnent des pneumonies qui peuvent se terminer par infiltration caséeuse. Bien que cela puisse arriver de préférence chez les enfants scrofuleux, j'hésite cependant à adopter la dénomination de *pneumonie scrofuleuse* pour

ces sortes de pneumonies, parce que cette expression pourrait facilement entraîner des malentendus.

Par contre, nous considérons comme très-pratique et acceptable la proposition de Virchow, d'appeler *catarrhe scrofuleux* un catarrhe bronchique qui entraîne chez un individu scrofuleux une hyperplasie cellulaire considérable et opiniâtre dans les ganglions bronchiques, absolument comme un exanthème humide de la tête provoque une tuméfaction analogue des ganglions cervicaux.

Si nous faisons abstraction des cas rares dans lesquels des ganglions bronchiques ramollis et désorganisés se vident dans une bronche et occasionnent une forme particulière de phthisie pulmonaire, nous pouvons résumer dans les propositions suivantes le rapport que nous croyons exister entre la scrofulose et la phthisie pulmonaire :

1° Les adultes qui, dans leur enfance, ont été scrofuleux ont, quand la vulnérabilité qui constitue la scrofulose n'est pas éteinte chez eux, une disposition marquée aux pneumonies se terminant par infiltration caséeuse et par phthisie pulmonaire.

2° Chez les individus autrefois scrofuleux, des ganglions bronchiques qui dans le temps avaient subi la transformation caséeuse provoquent dans certains cas le développement de tubercules dans le poumon et la phthisie *tuberculeuse*.

3° Les individus qui n'ont conservé d'une scrofulose éteinte ni vulnérabilité exagérée, ni résidus caséeux dans les ganglions lymphatiques, ne possèdent pas une disposition plus grande à la phthisie pulmonaire que ceux qui n'ont jamais été scrofuleux.

L'opinion presque universellement admise d'après la-

quelle la phthisie pulmonaire serait indépendante de causes dites *occasionnelles* et ne se développerait que sous l'influence d'une diathèse, me semble aussi peu motivée que dangereuse. Évidemment cette circonstance que la théorie à laquelle on n'osait pas toucher serait en contradiction flagrante avec la production de la phthisie par cause extérieure, s'est opposée à une appréciation saine et rationnelle des faits observés. Ainsi Lebert dit entre autres : « Il est important de noter qu'en général on ne peut trouver aucune cause déterminante pour le début de la tuberculose pulmonaire chronique, et que surtout le refroidissement ne paraît jouer ici aucun rôle direct ; et cela est tellement vrai (!), que si l'on ne se contente pas de vagues allégations des malades, si l'on prend, au contraire, des renseignements exacts et précis, on peut généralement admettre qu'une toux dont la signification n'est pas bien claire n'est pas d'origine tuberculeuse, s'il est démontré qu'elle a débuté avec un coryza et une angine, en un mot, comme simple catarrhe de la muqueuse à la suite d'un refroidissement ; et *l'opinion populaire d'après laquelle un catarrhe négligé entraîne la phthisie est fausse* (1). » Comment ces paroles peuvent-elles se concilier avec l'expérience de tout médecin occupé, avec les nombreux exemples qui prouvent que la toux, bientôt suivie des autres symptômes de la phthisie, a débuté à un jour donné et à la suite d'une cause déterminée, d'un insultus particulièrement hostile à l'économie ? Il est heureux que les gens du monde en général, toutes les fois qu'ils supposent une

(1) Lebert, *Handbuch der praktischen Medizin* (Manuel de médecine pratique), 3e édit., vol. II, p. 150.

disposition à la phthisie, prennent plus de précaution qu'il n'en faudrait, si les idées de la plupart des médecins sur l'essence de la phthisie pulmonaire étaient fondées.

Parmi les causes occasionnelles qui peuvent provoquer le développement de la maladie en cas de prédisposition plus ou moins prononcée, nous croyons pouvoir compter *toutes les influences nuisibles entraînant à leur suite des catarrhes bronchiques et des hypérémies fluxionnaires du poumon*. Cette assertion n'a pas besoin d'être longuement motivée; car sa justesse saute aux yeux pour peu que l'on abandonne le point de vue qui nous montre toute phthisie pulmonaire dépendant d'une formation nouvelle, et qu'on se persuade que dans la plupart des cas ce sont des pneumonies catarrhales qui forment la base de la maladie. Plus tard nous exposerons les mesures que l'on a le plus grand tort de négliger quand, après avoir découvert un catarrhe au sommet du poumon, on a prononcé sans plus ample examen que ce catarrhe est dû à un dépôt de tubercules qui tend à l'entretenir, tandis que ces mesures seraient naturellement poursuivies avec énergie, si l'on craignait qu'un catarrhe simple, provenant d'un *refroidissement*, pût envahir les alvéoles et entraîner la phthisie.

Le développement d'*hypérémies pulmonaires à la suite d'efforts exagérés*, accompagnés d'une accélération et d'un renforcement des contractions cardiaques, était connu depuis longtemps; mais on ne se l'était pas suffisamment expliqué. Selon moi, l'interprétation physiologique de ces sortes d'hypérémies a été beaucoup avancée par le travail de Diesterweg, (1) qui renferme une série de vérités très-

(1) *Kritische Beiträge zur Physiologie und Pathologie, mit besonderer Be-*

précieuses et très-frappantes, malheureusement sous une forme qui laisse à désirer. Je puis citer une série d'exemples empruntés à mes observations, qui prouvent que immédiatement après des excès de danses ou autres semblables, les premiers indices de la phthisie pulmonaire se déclarèrent sans qu'un refroidissement fût en même temps intervenu. Peut-être aussi quelques-uns des cas dans lesquels la phthisie aurait été provoquée par une boisson froide, prise au moment où le corps était échauffé, doivent-ils être rangés dans cette catégorie.

Outre les refroidissements et les efforts immodérés, il faut encore compter parmi les causes occasionnelles de la phthisie les *irritations directes du poumon et de la muqueuse bronchique par des corps étrangers*. La fréquence de la maladie dans certains métiers s'explique facilement dès qu'on se place à notre point de vue, tandis qu'elle serait inexplicable si toujours, ou seulement dans la plupart des cas, la phthisie pulmonaire dépendait d'une formation nouvelle. Dans l'anthracose et la sidérose du poumon (*pneumonokoniosis*, Zenker), on se trouve ordinairement en présence d'une phthisie pulmonaire provoquée par l'inhalation de la poussière de charbon ou de fer.

Parmi les corps étrangers qui entraînent la phthisie par irritation directe des parois bronchiques et du parenchyme pulmonaire, *le sang retenu et coagulé dans les bronches et les alvéoles à la suite d'une hémoptysie ou*

rücksichtigung des Niemeyer'schen Lehrbuches (Contributions critiques à la physiologie et à la pathologie, principalement au point de vue du manuel de Niemeyer): 1er fascicule, *Der Lungenkreislauf* (la Circulation pulmonaire). Francfort-sur-Mein, 1866.

d'une pneumorrhagie est celui qui exerce cette influence le plus souvent. Depuis Hippocrate, dont l'aphorisme ἐπὶ αἵματος ἐμέτῳ φθόη καὶ τοῦ πύου κάθαρσις ἄνω (le vomissement du sang amène la phthisie et l'éjection du pus par la bouche) a été tant de fois cité, que jusqu'à Laennec le crachement de sang a passé, comme on le sait, pour une des causes les plus fréquentes de phthisie pulmonaire. Hoffmann dit entre autres : « Verùm adhuc sunt alia phthiseos initia, » maximèque hæmoptysis, ubi incautè à medentibus » tractatur, aut si paulò major cruoris portio est quæ » eadem amissa fuit. Tùm enim *facile sanguis ex pulmo-* » *num vasculis intra vesiculas aëreas extravasatur et stasi* » *concepta putrescit, partes vicinas corrodit ac demùm si-* » *nuositates efformat, vel in nodos et tubercula coit.* Et » profectò, si vel meam unius hac de re experientiam » adducere licet, certa asseverare fide possum dimidiam » fere partem phthisicorum qui se curæ meæ tradide- » runt, ab hæmoptysi prægressa et malè curata primam » mali sui originem accepisse (1) .»

Depuis Laennec, la question du rapport entre l'hémoptysie et la phthisie pulmonaire est entrée dans une phase toute nouvelle. Laennec déclara que les anciennes opinions ne s'appuyaient que sur une application inconsidérée du principe : *Post hoc, ergo propter hoc*, et que même dans les cas où l'hémoptysie avait précédé la toux, l'expectoration et tous les autres symptômes de la phthisie, les tubercules existaient déjà dans le poumon. Tout aussi péremptoire fut la déclaration de Louis, qui dit que la question de

(1) *Friderici Hoffmanni Opera omnia*. Genevæ, 1740, t. III, p. 285.

savoir si une hémoptysie qui a précédé la toux et l'expectoration devait être considérée comme un prodrome ou comme un premier symptôme des tubercules, devait être résolue en ce sens, que l'hémoptysie annonce « d'une manière infiniment probable » la présence des tubercules dans le poumon (1). Ce nouveau point de vue fut immédiatement adopté dans la doctrine de la phthisie pulmonaire et a prévalu jusqu'à nos jours. Cela est d'autant plus frappant, que l'assertion de Laennec reposait sur une base très-peu solide et s'appuyait presque exclusivement sur un raisonnement théorique pour le moins discutable. En effet, Laennec déclara qu'il était anatomiquement inadmissible que l'hémoptysie entraînât la tuberculose, et ajouta que jamais il n'avait vu un infarctus hémorrhagique se transformer graduellement en tubercules miliaires. Il en résulte que si toute phthisie pulmonaire devait nécessairement dépendre d'une tuberculose, on serait forcé de reconnaître qu'une hémoptysie ne peut guère donner lieu à une phthisie, vu que bien certainement le sang épanché ne se transforme pas en tubercules. Mais à partir du jour où l'hypothèse de Laennec, qui suppose une formation nouvelle au fond de toute phthisie, était réfutée, il aurait dû se produire un changement dans l'opinion que l'on se faisait sur le rapport qui existe entre les hémorrhagies pulmonaires et la phthisie. On aurait dû se poser la question si, du moment que la phthisie pulmonaire était due le plus souvent à des processus pneumoniques, il semblait encore anatomiquement impossible qu'une hémoptysie fût le point

(1) *Recherches anatomo-pathologiques sur la phthisie*. Paris, 1823, p. 194.

de départ d'une phthisie pulmonaire. La seule réponse à cette question eût été qu'au contraire il serait difficile à comprendre que le sang coagulé contenu dans les bronches et les alvéoles ne provoquât pas des processus pneumoniques et n'entraînât par conséquent la phthisie avec la terminaison de ces derniers en infiltration caséeuse. N'avait-on pas, en effet, assez souvent l'occasion de se convaincre que même les parois des vaisseaux sanguins subissent des troubles de nutrition inflammatoires aussitôt que leur contenu se coagule? Mais je n'attacherais pas beaucoup d'importance à ce raisonnement théorique, si des faits innombrables, et qu'il est impossible de mal interpréter, ne donnaient la preuve qu'en réalité l'hémoptysie est une des causes les plus fréquentes de la phthisie pulmonaire.

Je n'hésite pas de mon côté à déclarer que *dans la plupart des cas, une hémoptysie est suivie d'une irritation plus ou moins vive du poumon et de la plèvre*. Depuis que mon attention s'est portée sur la possibilité de ces pleuro-pneumonies consécutives, j'ai rencontré, pour ainsi dire sans exception, au deuxième ou au troisième jour d'une hémorrhagie, une élévation de la température, une accélération du pouls, des troubles généraux, des douleurs plus ou moins poignantes dans les parties latérales du thorax, souvent aussi des râles à bulles fines, des bruits de frottement ou une légère matité coïncidant avec un affaiblissement du bruit vésiculaire ou avec une respiration bronchique. Même dans les cas où un temps assez long s'était écoulé depuis l'hémoptysie, il m'a été le plus souvent facile de constater que dans les jours qui suivaient le crachement de sang, il s'était produit des symptômes d'irritation plus ou moins

prononcés des organes respiratoires. Les auteurs rapportent également de nombreuses observations qui confirment la fréquence de ces phénomènes secondaires (1), et il est inconcevable pour moi que l'on se soit jusqu'à présent préoccupé si peu de leur apparition pour ainsi dire constante.

Il ne me vient pas à l'esprit de vouloir prétendre que les processus pneumoniques qui succèdent à une hémoptysie laissent toujours, ou seulement le plus souvent à leur suite des infiltrations caséeuses se terminant par une phthisie pulmonaire. Au contraire, la terminaison la plus commune de ces processus est la *résolution*. Souvent les symptômes se dissipent au bout de très-peu de temps et le malade entre franchement en convalescence.

Dans d'autres cas, l'élévation de la température et la fréquence du pouls durent plus longtemps ; l'état général, de son côté, est dans un état de souffrance en rapport avec l'intensité de la fièvre ; de même, il persiste de légères douleurs de la poitrine que les malades prennent pour des rhumatismes, la respiration conserve une grande fréquence, les malades toussent et expectorent des crachats mucoso-purulents. Lorsqu'à côté de ces symptômes on trouve une matité du son de la percussion dans une étendue plus ou moins vaste du thorax, un bruit respiratoire indéterminé et affaibli, ou bien du souffle ; si en outre les malades sont rapidement consumés par l'intensité croissante de la fièvre, ses exacerbations du soir suivies de sueurs nocturnes, on a lieu de craindre que l'infiltration

(1) Un cas très-remarquable est relaté entre autres par Bamberger (*Würzburger medicinische Zeitschrift*, t. II, 1861, p. 340).

pneumonique n'ait subi une transformation caséeuse et que les individus ne soient atteints de phthisie. En effet, il ne fallait rien moins qu'une foi aveugle en la doctrine de Laennec pour pouvoir, même en pareil cas, mettre la phthisie sur le compte d'une tuberculose restée latente jusqu'à l'explosion de l'hémoptysie. Pour peu que l'on juge avec un esprit libre de prévention, la seule explication que l'on puisse donner d'une phthisie galopante, survenue chez des individus sains auparavant, immédiatement après une hémorrhagie pulmonaire, est la suivante : *le sang resté dans les bronches et les alvéoles a entraîné une pneumonie avec infiltration caséeuse et désorganisation ultérieure du sang retenu dans le poumon et des produits inflammatoires*, ainsi que cela a été si clairement énoncé dans le passage de Fr. Hoffmann, cité plus haut.

Le cas suivant est fort instructif sous ce rapport :

F. R. Wagner, tailleur, âgé de trente ans, entre dans nos salles le 1er janvier 1862. Le patient prétend avoir été bien portant en son jeune âge ; il a servi dans l'armée napolitaine de 1851 à 1859, et fut affecté de syphilis durant cette période. Il eut successivement des ulcères pharyngiens, des exanthèmes et des gonflements à la tête qui s'ouvrirent plus tard et laissèrent à leur suite de longues suppurations. Depuis l'hiver 1861, il a commencé à tousser et à expectorer abondamment, rejetant à plusieurs reprises de petites quantités de sang, et a fini par tomber dans un état de maigreur et de faiblesse excessives.

Au moment de l'admission, nous trouvons une grande partie du cuir chevelu transformée en ulcère suppurant ; le crâne n'est nulle part mis à nu, mais en plusieurs endroits

on remarque de profondes dépressions entourées de bords irrégulièrement relevés. Le malade n'est pas en état de nous dire si des parties osseuses se sont éliminées. Le pénis est déformé par des pertes de substance étendues; de nombreux ganglions lymphatiques de la région cervicale et inguinale sont tuméfiés; les deux arcades du voile du palais montrent de nombreuses pertes de substance; la luette manque. La peau est mince et pâle; le pannicule adipeux a disparu, les muscles sont atrophiés à un haut degré. Au niveau du sommet du poumon gauche jusqu'à la troisième côte, le son de la percussion est mat et plus ou moins aigu, suivant que la bouche est fermée ou ouverte. Dans le deuxième espace intercostal, on entend un bruit de pot fêlé très-manifeste et un souffle bronchique très-bruyant dans les limites de la matité. Dans tout le reste du thorax il n'y a rien d'anomal, ni du côté de la percussion, ni du côté de l'auscultation. Le lobe droit du foie dépasse le rebord des côtes de trois doigts au niveau de la ligne parasternale correspondante (ligne supposée tirée le long du bord sternal). Les organes du bas-ventre ne présentent aucune anomalie. La fréquence du pouls est de 80 à 91 pulsations à la minute; la température du corps de 38° à 38°,5 centigrades.

Contrairement à toute attente, l'état du malade s'améliora pendant le mois de janvier d'une manière très-remarquable, sous l'influence d'un régime lacté et d'un traitement par l'iodure de fer et l'huile de foie de morue. La fièvre disparut pour ainsi dire complétement. Il ne rejetait plus que deux ou trois crachats nummulaires muco-purulents dans le courant de la journée. Le poids du malade

avait augmenté d'un kilogramme. La guérison des ulcères de la tête fit de rapides progrès.

Le 31 janvier, le malade s'était couché dans un état de bien-être parfait. Mais arrivé près de lui le lendemain matin, nous le trouvâmes dans son lit pâle et exsangue, ayant sur sa table trois crachoirs remplis de sang jusqu'au bord. Ce sang, qui ne présentait qu'une légère couche d'écume à sa surface, était du reste presque entièrement converti en un caillot foncé, noirâtre. Toute personne non prévenue devait supposer que ce sang était le produit d'une forte saignée. Le malade nous dit qu'il avait rejeté cette énorme quantité de sang dans l'espace de quelques minutes, et qu'il avait cru positivement qu'il mourrait à l'instant même en perdant tout son sang.

Pendant les deux premiers jours après la pneumorrhagie, l'état du malade était supportable, sauf un grand épuisement; les signes physiques du côté de la poitrine étaient restés les mêmes dans toute l'étendue du poumon gauche; il n'y avait de plus qu'auparavant que des râles à bulles fines. Mais le troisième jour, le malade commença à se plaindre de douleurs pongitives sous la mamelle gauche. On sentait et entendait de ce côté un bruit de frottement; le pouls s'accéléra et la température devint plus élevée. Le 9 février, survint une nouvelle hémoptysie plus faible, qui ne fit qu'augmenter l'épuisement du malade. A partir de ce jour, le mal fit de rapides progrès. Le son de la percussion devint tympanitique et mat dans toute la moitié gauche du thorax. On n'entendait plus nulle part, de ce côté, le bruit respiratoire vésiculaire. Au lieu des crachats, autrefois rares, le malade rend maintenant des

masses très-abondantes d'un gris tirant sur le vert ; la fréquence du pouls s'est élevée à 120 battements à la minute ; la température a dû monter à un degré d'élévation fort considérable, d'après une estimation purement approximative ; car le malade fort découragé ne voulait plus permettre l'application du thermomètre ; enfin survinrent des sueurs nocturnes, le sensorium fut pris, et le 29 février, un mois après la pneumorrhagie, le malade succomba avec tous les symptômes de la phthisie galopante.

L'autopsie fut faite trente heures après la mort par le professeur Liebermeister. J'emprunte les données suivantes à son long rapport nécroscopique.

Le poumon gauche est fortement adhérent à la pointe ; la plèvre gauche contient une certaine quantité de liquide sanguinolent, mêlé de flocons fibrineux. Le lobe supérieur du poumon gauche a subi un retrait considérable ; à la pointe, on trouve, un peu en dehors et en avant, une caverne, environ de la grosseur d'un œuf de poule, renfermant une matière ichoreuse et grumeleuse. Ses parois sont évasées et assez lisses. Le long de la face interne de la caverne rampe une branche artérielle assez volumineuse, dont les parois sont considérablement épaissies. Le calibre de cette artère est un peu rétréci, mais elle n'est pas oblitérée ; il n'est pas possible d'y rencontrer une perforation. Le reste du lobe supérieur est privé d'air, en partie de couleur foncée comme le parenchyme pulmonaire comprimé, en quelques endroits caséeux, en d'autres creusé de petites cavernes contenant une matière puriforme. Le lobe inférieur est volumineux, ferme, lourd, contenant très-peu d'air, et montre sur la coupe de nombreux foyers

infiltrés d'une grosseur variant depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'une noisette. Ces foyers sont situés les uns à côté des autres, se touchent par beaucoup d'endroits et se confondent entre eux. Dans les interstices, on trouve des endroits plus ou moins grands dans lesquels le parenchyme contient encore de l'air. Ces places contenant encore de l'air occupent environ le quart de la surface de section. Vers les bords du poumon elles deviennent plus volumineuses. Quelques-uns des foyers d'infiltration montrent, à la coupe, un aspect finement ou grossièrement granulé; la coloration est rouge à quelques endroits, grise à d'autres; à d'autres encore, on voit les deux couleurs passer l'une dans l'autre, ou bien elles occupent de petites surfaces l'une à côté de l'autre. En général, ces foyers rappellent par leur aspect la pneumonie fibrineuse aiguë arrivée au passage de l'hépatisation rouge à l'hépatisation grise. On trouve, dans ces foyers infiltrés de fibrine, en plusieurs endroits qui varient entre la grosseur d'une lentille et celle d'un pois, ordinairement vers le centre, une coloration jaune qui, vers les bords, passe à la coloration rouge ou grise. D'autres endroits, dans l'intérieur des foyers hépatisés, se trouvent à l'état de transformation caséeuse. Ces endroits caséeux sont de diverse grandeur; quelques-uns d'entre eux ont des contours très-marqués qui tranchent fortement sur le parenchyme infiltré des parties environnantes. Sur l'enveloppe pleurale, on trouve de nombreuses places jaunâtres, demi-transparentes. En les incisant, on voit immédiatement au-dessous de la surface des cavernes de la grosseur d'un pois ou plus petites, dont les parois sont formées par un tissu devenu caséeux

et entouré à son tour d'un tissu qui a subi l'hépatisation grise. Les cavernes sont remplies d'un liquide et montrent des anfractuosités assez nombreuses. La paroi n'est lisse que par endroits et couverte d'un enduit diphthéritique ; beaucoup de lambeaux de tissu proéminent dans l'intérieur de ces cavernes ou les traversent à l'état de traînées plus ou moins épaisses et ramifiées. *La formation des cavernes est évidemment le résultat d'une fonte récente des parties qui ont subi la métamorphose caséeuse.* Quelquefois deux ou plusieurs cavernes sont comprises dans le même foyer caséeux, sans communiquer entre elles. En plusieurs endroits, un peu plus vers l'intérieur, on rencontre des places variant entre le volume d'une aveline et celui d'une noix, où des lacunes très-nombreuses, depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois, sont situées les unes à côté des autres au milieu d'un tissu qui a subi la fonte caséeuse.

Une bronche de moyenne grosseur, qui s'étend vers le bord externe et inférieur du poumon, est remplie d'une matière assez consistante, épaisse et puriforme. Cette matière s'étend, en remontant sous forme de bouchon, à deux pouces au-dessus du bout ramifié de la bronche. Près de son extrémité supérieure, ce bouchon n'est pas adhérent à la paroi, mais celle-ci est terne et légèrement infiltrée de matière diphthéritique. Plus bas, à l'endroit où la bronche n'est en rapport qu'avec un parenchyme pulmonaire complétement infiltré, le bouchon adhère fortement à la paroi, *de sorte que toute la bronche prend avec le bouchon l'aspect d'une veine oblitérée par un thrombus.* La paroi de la bronche est considérablement

épaissie dans cette étendue, où elle est plus épaisse et plus ferme que dans sa partie supérieure, qui n'est pas oblitérée. En détachant cette espèce de thrombus, on trouve la muqueuse infiltrée de matière diphthéritique, les masses jaunes ne pouvant être séparées qu'en laissant à leur suite une perte de substance. Le bouchon se continue dans beaucoup de ramifications, même jusqu'aux plus fines; mais là il est devenu plus liquide.

Le poumon *droit* s'étend, au niveau des quatre premières côtes, jusqu'au bord gauche du sternum par son bord antérieur. Dans la partie supérieure du lobe supérieur, on rencontre de nombreux enfoncements assez profonds de la plèvre, que l'on reconnaît à la coupe pour des rétractions cicatricielles. Au sommet, le parenchyme est gorgé de sang, fortement pigmenté. A l'intérieur, se trouve une petite caverne de forme allongée et remplie d'un détritus grumeleux et caséeux. A la coupe, on découvre de petites nodosités dures qui représentent les bouts coupés de bronches à parois hypertrophiées. Le lobe moyen est flasque et contient de l'air; son tissu se déchire en plusieurs endroits qui renferment de l'air en moindre quantité. Dans ce lobe moyen, on trouve également quelques petites nodosités, d'où l'on peut exprimer des masses puriformes assez consistantes, qui laissent apparaître, dès qu'elles sont éloignées, des deux côtés de la coupe, la lumière de la bronche divisée. D'autres nodosités, environ de la grosseur d'un pois, correspondent à des infiltrations manifestes du tissu. Le lobe inférieur est œdématié à un fort degré, contenant du sang en quantité modérée, de l'air partout, mais presque partout aussi en quantité moindre qu'à l'état normal.

Ici on ne peut découvrir nulle part une infiltration bien évidente des alvéoles. Ni dans les poumons, ni dans quelque autre organe, on ne trouve des tubercules.

Il est certain que dans ce cas l'hémorrhagie provenait d'*une branche de l'artère pulmonaire*, ulcérée ou rompue, qui longeait la paroi de l'ancienne caverne; et cela est prouvé, non-seulement par l'énorme quantité du sang épanché en peu de minutes, presque sans aucun mélange d'air, mais surtout encore par *la couleur noire de ce sang*. Un fait très-instructif, c'est le passage de l'hépatisation rouge à l'infiltration caséeuse et à la formation de cavernes, ainsi que cette circonstance que l'altération récente du parenchyme se montrait presque exclusivement du côté gauche, où l'hémorrhagie avait eu lieu et où un thrombus en voie de désorganisation remplissait les bronches.

Mais il n'arrive pas toujours que les processus pneumoniques provoqués par la rétention du sang dans les bronches et les alvéoles, et accompagnés d'une métamorphose caséeuse du produit inflammatoire, entraînent la mort par phthisie galopante, en donnant lieu à une fonte rapide du tissu pulmonaire. Il se peut également que dans ces cas, ainsi que cela a déjà été dit plus haut, les masses caséeuses s'épaississent de plus en plus, qu'elles soient entourées d'une capsule de tissu conjonctif de formation nouvelle ou liquéfiées et résorbées ultérieurement, tandis qu'une prolifération du tissu conjonctif comble les lacunes. Cette terminaison par *induration* et *ratatinement*, qui comporte un état de bien-être relatif chez les malades, se trahit pendant la vie par l'affaissement de la section cor-

respondante du thorax avec persistance de la matité et absence ou diminution du bruit respiratoire. Il est permis d'espérer une terminaison semblable quand la fièvre diminue, quand l'état général s'améliore, quand les forces et la nutrition se relèvent; et cet heureux retour quelquefois s'opère quand déjà on avait conçu les craintes les plus sérieuses sur l'issue de la maladie. J'ai observé un cas dans lequel, après une hémoptysie assez grave et difficile à arrêter pour menacer la vie, tout le lobe inférieur du poumon était infiltré, et subissait plus tard un retrait si considérable, que la malade me consulta après quelques mois, parce qu'à la suite du retrait considérable du lobe malade et du rétrécissement consécutif du thorax, elle était devenue difforme.

Comme exemple de cette terminaison par induration et ratatinement consécutif du poumon, je veux encore citer un court extrait de la lettre d'un de mes anciens chefs de clinique qui m'écrivit de Bone, en Algérie, pour me consulter. Cette lettre porte la date du 29 novembre 1862 et contient entre autres ce qui suit :

« Lors d'un séjour à Rotterdam, au mois d'avril de l'année dernière, je fus surpris par une hémoptysie au milieu d'une santé excellente et n'ayant, autant que je me rappelle, depuis des années, ni toussé ni toussoté. C'était dans la matinée, le vent du nord-est soufflait avec violence. Dans l'après-midi survint un peu de fièvre; le lendemain je me retrouvais fort à mon aise, mais l'hémoptysie continuait. Le troisième jour, je revins à Cologne, me sentant fort bien, mais crachant toujours du sang. Arrivé à Cologne, je me mis au lit pour garder un repos

absolu et ne présentant plus d'autres symptômes que trois ou quatre crachats sanglants. Au bout de dix jours environ, mon état général devint mauvais et je sentis des douleurs « rhumatismales » (?) dans la nuque et dans les deuxième et troisième espaces intercostaux à gauche, près du sternum. Le décubitus dorsal était devenu difficile et douloureux; en même temps je me mis de nouveau à tousser et à rejeter des crachats muqueux. Dès ce moment j'eus une forte fièvre, j'eus l'air souffrant et je maigris. L'examen physique ne révéla rien de particulier; le « rhumatisme » disparut de nouveau, la fièvre cessa, et il me semblait avoir *traversé une maladie aiguë*. Néanmoins je conservai une douleur continue, s'exaspérant par moments, depuis la deuxième côte jusque immédiatement au-dessous de la troisième, à gauche, à côté du sternum, ainsi qu'un catarrhe bronchique insignifiant, qui ne m'incommoda ni pendant le jour ni pendant la nuit d'une façon quelconque, et me fit simplement expectorer le matin trois ou quatre crachats. L'examen physique, souvent répété et fait avec soin, ne donna aucun résultat ni pour le cœur ni pour le poumon. Ce n'est qu'après avoir longtemps comparé les deux côtés que le docteur L... trouva à gauche le bruit respiratoire normal, il est vrai, mais quelque peu diminué. Je me remis tout comme un homme habituellement bien portant se remet d'une maladie aiguë, et me rendis à Berlin au bout de six semaines. Là survint une seconde hémoptysie qui dura environ quinze jours, ne troubla en aucune façon mon état général, et ne laissa aucun catarrhe à sa suite. L'examen physique fait à Berlin par T... et F... ne révéla rien autre qu'une respiration un peu diminuée, quoique

encore normale à gauche, aucune matité, aucune expiration prolongée, aucun râle. Je restai à Berlin dans un état satisfaisant jusque vers Pâques 1862. A cette époque, j'allai voir ma mère, et eus à cette occasion une troisième hémoptysie qui dura quatre jours, et se passa encore une fois sans laisser de suites. Vers la Pentecôte, j'eus une quatrième hémoptysie assez abondante et une cinquième, de beaucoup la plus grave, au mois de juillet. Celle-ci dura de trois à quatre semaines; je rejetai continuellement du sang pur et en forte quantité pendant huit jours. A la fin du second septénaire, je me sentis fort épuisé, et *j'éprouvai de fortes douleurs pleurétiques et une dyspnée qui me forcèrent à recourir à la saignée locale*. Cette fois encore je me trouvai dans le même état qu'un individu qui relève d'une grave maladie aiguë, et *je fus remis complétement à la fin de septembre, après avoir eu pendant toute ma convalescence un fort bon appétit*. Cependant cette fois il me restait une toux beaucoup plus intense, et je sentais d'une manière beaucoup plus prononcée l'insuffisance de l'expansion du poumon gauche en forçant un peu ma respiration. La douleur à l'endroit indiqué plus haut persistait toujours; *l'endroit lui-même est aplati, même un peu enfoncé. La résistance y est augmentée, le bruit respiratoire affaibli;* toujours il se présente encore de temps en temps des douleurs d'apparence rhumatismale dans les muscles qui entourent la partie supérieure du thorax. Entre l'omoplate et la colonne vertébrale existe un endroit où je ressens également une douleur sourde continue. Je répète que pendant tout ce temps je ne suis devenu ni plus maigre ni plus faible, si ce n'est aux époques où j'avais de la fièvre et de

fortes douleurs. La toux a diminué, cependant elle existe encore, et l'insuffisance du poumon se fait sentir principalement lorsque je veux monter sur une côte. »

Il me reste à mentionner qu'une hémoptysie peut entraîner, non-seulement des pneumonies destructives et indurantes, mais encore une *tuberculose* provoquée par les foyers caséeux que l'hémorrhagie peut laisser à sa suite. Je possède parmi mes observations quelques exemples fort remarquables d'une terminaison pareille.

Pour éviter les malentendus, je déclare que, dans l'exposé qui précède, je n'ai eu en vue qu'un rapport jusqu'à présent ignoré ou peu apprécié entre l'hémoptysie et la phthisie pulmonaire, et que je suis loin de considérer ce rapport comme le seul qui puisse exister entre les hémorrhagies des voies aériennes et la phthisie pulmonaire. Au contraire, une hémoptysie, surtout lorsqu'elle survient à la suite d'une cause de peu d'importance, me paraît toujours de mauvais augure, abstraction faite même du danger qui résulte d'une rétention du sang coagulé dans les alvéoles, et cela parce que l'expérience nous apprend que la fragilité morbide (diathèse hémorrhagique) des derniers ramuscules de l'artère bronchique qui s'épanouissent dans la muqueuse des bronches prédispose généralement aux maladies inflammatoires du parenchyme pulmonaire, qui est également nourri par les artères bronchiques.

Je concède d'ailleurs volontiers que les hémorrhagies bronchiques se montrent dans le cours de la phthisie, et même à toutes ses périodes, plus souvent encore qu'avant son début.

Ma manière de voir sur le rapport qui existe entre les

hémorrhagies bronchiques et la phthisie se résume dans les propositions suivantes :

1° Les hémorrhagies bronchiques abondantes se présentent plus fréquemment que cela n'est généralement admis chez les individus qui ne sont ni phthisiques ni destinés à le devenir.

2° Dans beaucoup de cas, des hémorrhagies abondantes de la muqueuse bronchique précèdent le début de la phthisie pulmonaire, sans qu'un lien de causalité quelconque puisse être constaté entre l'hémorrhagie et la maladie du parenchyme. Dans ces cas, les deux processus coulent simplement d'une source commune, c'est-à-dire d'une double prédisposition du malade aux hémorrhagies bronchiques d'une part, et à la phthisie d'autre part.

3° Des hémorrhagies de la muqueuse bronchique précèdent le développement d'une phthisie pulmonaire, et se rattachent à cette dernière par un lien de causalité, en ce sens que l'hémorrhagie bronchique entraîne des processus inflammatoires chroniques du parenchyme pulmonaire suivis de la destruction de ce dernier

4° Les hémorrhagies pulmonaires, plus souvent encore qu'elles ne précèdent le début de la phthisie, se développent dans le cours de cette maladie ; elles se montrent, — dans des cas rares, il est vrai, — à une époque où l'affection pulmonaire est encore latente.

5° Les hémorrhagies bronchiques qui se produisent dans le cours d'une phthisie pulmonaire peuvent hâter la terminaison funeste de cette maladie, en favorisant le développement de processus inflammatoires chroniques et destructeurs.

II

Le tableau offert par la phthisie pulmonaire diffère suivant que les symptômes sont dus depuis le commencement *jusqu'à la fin* à des processus pneumoniques, ou qu'une tuberculose s'y est ajoutée dans le cours de la maladie, ou qu'enfin la maladie débute par une tuberculose du poumon. Dans la plupart des cas les trois formes peuvent être distinguées les unes des autres presque avec certitude.

Nous commencerons par soumettre à une analyse critique les divers symptômes sur lesquels on a l'habitude de fonder le diagnostic de la phthisie, ou, comme on a l'habitude de dire, de la tuberculose pulmonaire, et nous examinerons avant tout, à l'occasion de chaque symptôme, quel est, parmi les processus appelés à jouer un rôle dans la phthisie pulmonaire, celui auquel ce symptôme doit être rapporté. Après cela, nous essayerons d'esquisser le tableau des trois formes principales de la phthisie pulmonaire.

Une *accélération des mouvements respiratoires* s'observe à différents degrés dans toutes les formes de la phthisie; elle doit être attribuée à des causes variées. Une fréquence plus grande des mouvements respiratoires, lorsqu'elle ne dépasse pas une certaine limite, n'est pas toujours accompagnée du sentiment pénible d'un besoin de respirer, satisfait d'une façon incomplète ou avec effort; en un mot, de *dyspnée*.

Très-souvent, même dans la phthisie avancée, les malades ne se plaignent de dyspnée que d'une façon passagère et dans les moments où le besoin de respirer a été exagéré par une dépense organique plus forte, tandis qu'à l'état de repos leurs ressources ordinaires suffisent pour mettre sans efforts pénibles le sang en présence d'une assez grande quantité d'oxygène et céder l'acide carbonique accumulé dans le corps. D'un autre côté, une accélération considérable et continue des mouvements respiratoires, accompagnée de dyspnée, qui évidemment ne sera qu'augmentée par les circonstances auxquelles nous venons de faire allusion, peut devenir un des symptômes les plus fatigants de la phthisie pulmonaire.

La fréquence augmentée des mouvements respiratoires et, par le fait, la dyspnée des malades phthisiques dépend, soit de la diminution de la surface respirante, soit du catarrhe concomitant qui rétrécit le calibre des tuyaux bronchiques, soit, ce qui arrive plus rarement, des douleurs ressenties en respirant, soit enfin et surtout de la fièvre.

En général, il n'y a dyspnée que quand plusieurs de ces facteurs agissent à la fois. Ainsi la surface respirante peut être considérablement diminuée sans que pour cela les malades éprouvent de la dyspnée et sans que la respiration soit fortement accélérée pendant le repos, pour peu qu'en même temps il n'y ait ni catarrhe considérable, ni douleur en respirant, ni fièvre. Beaucoup de malades dont les poumons ont été indurés et détruits dans une si vaste étendue qu'il reste à peine la moitié des capillaires pulmonaires pour l'échange des gaz, présentent, même s'ils se tiennent

tranquillement assis ou couchés dans leur lit, le nombre normal de mouvements respiratoires.

Ce phénomène trouve tout simplement son explication dans ce fait que dans les conditions ordinaires, des hommes sains n'ont besoin de consumer, pour satisfaire le besoin de respirer, qu'une bien faible partie des ressources mises à leur disposition pour l'acte respiratoire. Il ne faut pas non plus perdre de vue qu'en cas d'induration et de destruction du poumon, les alvéoles encore intactes et accessibles à l'air sont, sous une inspiration de force ordinaire, plus fortement dilatées que les alvéoles d'un poumon sain. Cet échange de gaz plus considérable dans les alvéoles saines compense évidemment, au moins en grande partie, ce qui manque du côté des alvéoles détruites.

Les granulations tuberculeuses, qui échappent ordinairement au contrôle de l'investigation physique, remplissent un grand nombre d'alvéoles disséminées et oblitèrent beaucoup de petites bronches, ce qui tend à diminuer de beaucoup la surface respirante. Une grande fréquence des mouvements respiratoires sans matité et sans souffle devra par cela même constituer un des symptômes les plus essentiels de la phthisie tuberculeuse dans un sens restreint. Lorsqu'on s'aperçoit qu'un malade qui, tout en présentant les signes d'une induration et d'une destruction pulmonaire, n'a eu jusqu'à présent que peu ou point de dyspnée, vient à respirer plus fréquemment et souffre d'une dyspnée fatigante, sans que ce phénomène puisse être expliqué par une augmentation physiquement appréciable de l'induration et de la destruction du poumon, par une élévation de la fièvre, etc., il y a fortement lieu de soupçonner qu'une

tuberculose est venue compliquer la phthisie déjà existante. Il y a des cas dans lesquels il suffit de la disproportion entre la faible étendue de la matité et la forte accélération des mouvements respiratoires pour nous permettre de croire à l'existence de cette complication. Tout récemment mourut à la clinique un tailleur de pierres âgé de cinquante ans, le nommé Kittel, chez lequel une tuberculose était venue compliquer une phthisie existant depuis des années et accompagnée d'indurations et de destructions peu étendues de l'un et de l'autre sommet. Dans ce cas, nous étions privés de tous les autres symptômes, qui ordinairement facilitent le diagnostic de la tuberculose et surtout des symptômes du côté du larynx, de l'intestin, du cerveau, et malgré cette absence, nous pûmes reconnaître avec certitude sur le vivant l'invasion d'une tuberculose, parce que le malade, sans qu'il se fût montré une extension de la matité dans le sommet, avait un pouls de 104 à 120 à la minute, une température de 38°,2 à 39° cent., et une fréquence respiratoire allant de 48 à 54 inspirations à la minute.

Il semble inutile de démontrer que la fréquence des mouvements respiratoires chez les phthisiques doit être augmentée aussi bien par les douleurs pleurétiques que par l'exacerbation et l'extension du catarrhe bronchique qui accompagne la phthisie et par des complications telles qu'épanchements pleurétiques, hydro- et pneumothorax, etc.

On comprend également que la fièvre doit augmenter la fréquence des mouvements respiratoires, attendu que la fièvre dépend d'une production de chaleur exagérée, éle-

vant la température de tout le corps. Le besoin de respirer doit être accru par la fièvre comme par tout effort corporel, parce que dans l'une et l'autre condition il se développe plus d'acide carbonique, et il se consomme plus d'oxygène. Si l'on compare chez les phthisiques la fréquence respiratoire avec l'élévation de la température et la fréquence du pouls, on reconnaît que le besoin plus grand de respirer est compensé chez eux en partie par des inspirations plus profondes; car aux courbes rapidement ascendantes, provenant des oscillations ordinairement très-considérables de la température du matin au soir, ne correspondent pour ainsi dire jamais des courbes également rapides des mouvements respiratoires (1). Il est rare que l'augmentation de ces derniers aille, aux heures du soir, au-delà de six à huit inspirations à la minute; souvent elle ne dépasse pas trois ou quatre, et dans certains cas on ne remarque aucune augmentation.

Les *douleurs sur la poitrine et aux épaules* manquent souvent pendant toute la durée de la maladie. En général, elles accompagnent plus fréquemment les processus pneumoniques que les processus tuberculeux (comparez l'observation rapportée plus haut du docteur N...). Dans les cas où l'insuffisance des données de l'exploration physique ne nous permet pas de juger si nous avons affaire à de petits foyers pneumoniques disséminés ou à des tubercules, les points pleurétiques pourront donc être d'une

(1) Le lecteur comprend qu'il s'agit ici du tracé graphique de la fièvre dans les maladies, fièvre considérée au point de vue des changements de température du corps à un moment donné, figurés sous la forme d'une courbe qui permet d'embrasser d'un seul coup d'œil la marche de la fièvre depuis le commencement de la maladie. (L. C.)

certaine valeur pour le diagnostic et le pronostic, surtout lorsqu'à côté de ce symptôme on rencontre des crachats sanguinolents.

La *toux et l'expectoration précèdent dans beaucoup de cas d'un temps plus ou moins long la phthisie*. Elles appartiennent alors au *catarrhe prodromique*, qui entraîne la pneumonie catarrhale par la propagation du mal aux alvéoles, et la phthisie pulmonaire par la transformation caséeuse et la fonte consécutive du produit inflammatoire. Il importe de constater, chez tous les malades, si la fièvre, l'amaigrissement, la pâleur générale ne s'étaient manifestés qu'après que les malades avaient toussé plus ou moins longtemps et rejeté des crachats abondants, ou bien si ces phénomènes s'étaient manifestés en même temps que la toux et la dyspnée, et avant que l'expectoration ne fût devenue très-abondante. Dans le premier cas, que l'on avait jusque-là interprété en ce sens que la fièvre et l'amaigrissement seraient venus tardivement s'ajouter à la tuberculose, arrivée à une période avancée (1), il est, toutes choses égales d'ailleurs, plus probable que l'on avait affaire à des processus pneumoniques, dans le dernier, à une phthisie tuberculeuse.

La *durée* du catarrhe prodromique varie; il peut arriver que dès le second ou le troisième septénaire on aperçoit déjà les signes évidents d'une propagation du processus aux alvéoles et une phthisie au début. Cela arrive non-seulement dans la plupart des cas où la phthisie se rattache immédiatement à la rougeole et à la coqueluche, mais en-

(1) D'après Louis, ce serait le cas pour les quatre cinquièmes des malades, tandis que la fièvre ne débuterait avec la toux que chez un cinquième. (L. C., p. 209.)

core dans un grand nombre de ceux où la tuberculose est censée débuter sous le masque d'une fièvre catarrhale ou d'une grippe. — Il arrive, d'un autre côté, qu'un catarrhe persiste pendant des mois et des années, qu'il empire en hiver, s'améliore en été, jusqu'à ce qu'il finisse par envahir les alvéoles. Dans ces cas, le médecin est souvent resté plein de confiance, parce que, malgré la toux et l'expectoration, le malade n'a pas eu de fièvre, qu'il a conservé ses forces et s'est maintenu dans un bon état de nutrition; mais tout à coup la scène vient à changer, et les symptômes de la phthisie se prononcent.

Le *siége* primordial du catarrhe qui prend cette grave tournure varie selon les individus. Parfois il s'agit, dès le début, d'un catarrhe des dernières ramifications bronchiques, mais il n'est pas rare non plus que l'affection catarrhale débute par le larynx et la trachée, et ne s'étende que plus tard à cette dangereuse limite d'où elle peut envahir les alvéoles. J'ai cité dans mon *Traité de pathologie* un passage de la clinique médicale d'Andral, d'où il résulte que ce savant a souvent observé les cas que nous venons de mentionner, quoiqu'il les ait interprétés différemment (1). Un exemple frappant de cette marche nous fut offert par un jeune paysan de Bezingen (Gerlach), qui, le lendemain de la révision pour le service militaire, s'était réveillé complétement aphone, avec une toux rauque et stridente; il avait attribué lui-même sa maladie, non sans raison, aux excès commis la veille, et s'en était peu préoc-

(1) Niemeyer, *Éléments de pathologie interne et de thérapeutique*, traduction de l'allemand par L. Culmann et Ch. Sengel, annotée par V. Cornil, vol. I, p. 243. Paris, 1865.

cupé. L'aphonie avait disparu au bout de quelques jours, la toux avait perdu son timbre rauque, mais il était survenu de la fièvre, le malade était devenu de plus en plus maigre et faible, et avait rejeté des crachats nombreux, en partie sanguinolents, et lorsque deux mois plus tard il se présenta à la clinique, nous trouvâmes une matité dans le sommet du poumon droit, matité qui descendait jusqu'à la troisième côte. A la révision, la poitrine avait été trouvée tout à fait saine.

Le danger qu'un catarrhe n'entraîne la phthisie pulmonaire peut encore, jusqu'à un certain point, être prévu chez les individus qui présentent cette faiblesse et cette vulnérabilité dont il a été question plus haut. En général, les personnes qui ont souvent été atteintes de catarrhes et dont les catarrhes antérieurs avaient traîné en longueur, sont menacées plus que celles qui n'ont pas présenté cet inconvénient. Cependant ces dernières ne sont nullement à l'abri du danger, ainsi que cela est prouvé par le cas du paysan de Bezingen que nous venons de citer.

Les *crachats* rejetés dans le cours d'un catarrhe ordinaire méritent d'attirer l'attention. Nous ne reconnaissons, il est vrai, dans les stries fines de couleur jaune et à contours très-nets que l'on rencontre dans l'expectoration, dans les crachats striés de lignes jaunes de Louis, aucun signe d'une tuberculose commençante, mais bien le signe d'un catarrhe des dernières ramifications bronchiques, fournissant un produit très-riche en cellules, et nous savons que cette forme et ce siége du catarrhe doivent surtout nous faire redouter l'envahissement des alvéoles. De

même, un mélange intime de sang avec les crachats muqueux ou muco-purulents constitue un signe dangereux, parce qu'en général il signifie le début d'un processus pneumonique

Pendant la maladie, la toux et l'expectoration font rarement défaut; cependant je me rappelle la fille d'un maître d'hôtel de Magdebourg, âgée d'environ dix-huit ans, qui sans toux et sans expectoration était consumée par la fièvre et réduite à un état de maigreur extrême, et chez laquelle je trouvai, à mon plus grand étonnement, une induration de tout le lobe supérieur du poumon gauche. Dans ce cas, l'infiltration pneumonique avait évidemment pris naissance sans maladie antérieure ou présente de la muqueuse bronchique. — On sait que la toux et l'expectoration se dissipent presque entièrement lorsqu'une phthisie intestinale concomitante donne lieu à une diarrhée fort profuse, phénomène qui pourrait avoir sa raison d'être dans ce fait qu'alors l'irritation de la muqueuse bronchique est remplacée par celle de l'intestin.

Une toux fatigante, de longue durée et accompagnée d'une expectoration rare, pauvre en éléments cellulaires, du *sputum crudum* des anciens, crachat purement muqueux des modernes, doit donner lieu à de sérieuses inquiétudes. On peut alors supposer qu'il ne s'agit pas simplement de processus pneumoniques, mais d'une *tuberculose* de la muqueuse bronchique et des alvéoles, et la proposition de Canstatt, que des crachats conservant longtemps le caractère cru des crachats de la bronchite aiguë, et accompagnés d'une toux et d'une fièvre opiniâtres, constituent un symptôme fort grave et de nature à éveiller le soupçon

d'une tuberculose (1), nous paraît juste en tout point.

Les autres propriétés de la toux et de l'expectoration, que les auteurs citent comme caractérisant la tuberculose, peuvent bien être considérées comme des symptômes de phthisie, mais nullement comme des symptômes de tuberculose. Les crachats globuleux, allant au fond du verre (*sputa globosa fundum petentia*), annoncent simplement des cavernes arrondies; les petites masses analogues aux grains de riz, si elles ne proviennent pas des amygdales, une désorganisation diphthéritique (2) de la paroi d'une bronche ou d'une caverne; si les crachats vont au fond de l'eau, cela prouve qu'ils ne proviennent pas des bronches d'un fort calibre, où ils sont toujours mêlés d'une certaine quantité d'air, l'existence de fibres élastiques dans les produits de l'expectoration est le signe certain d'un processus destructeur. Tout cela est vrai pour la phthisie; mais pour la tuberculose nous devons aller à la recherche d'autres signes, et il nous est même permis d'affirmer *qu'un malade qui, tout en présentant encore d'autres signes de phthisie, rejette des crachats donnant lieu à de vastes destructions du poumon, est souvent moins exposé qu'un autre qui a de la fièvre qui, pâlit et maigrit, et ne rejette que les crachats visqueux et transparents dont il a été question plus haut.* Souvent on parvient à soutenir longtemps encore l'existence et à relever les forces des malades quand déjà ils ont rejeté d'abondantes quantités de fibres élastiques et sont

(1) *Canstatt's specielle Pathologie und Therapie*, dritte gänzlich umgearbeitete Auflage von Doctor Henoch. Erlangen, 1855, vol. II, p. 662.

(2) Le mot diphthéritique est pris ici dans un sens purement anatomo-pathologique et signifie : infiltration du tissu par un exsudat fibrineux, et désorganisation, mortification consécutive. (L. G.)

réduits a un état de maigreur extrême, pour peu qu'ils soient entourés de conditions favorables; le poids de leur corps s'élève alors dans une notable proportion. Mes observations fournissent beaucoup de preuves à l'appui de cette assertion.

Une *toux rauque ou éteinte* compte parmi les signes les plus essentiels de la phthisie *tuberculeuse* ou de la *complication d'une phthisie pulmonaire, due primitivement à des processus inflammatoires destructeurs, par une tuberculose.* Les cas éminemment intéressants dans lesquels l'altération de la voix et du son de la toux provient chez les phthisiques d'une paralysie des cordes vocales, due à une pression exercée sur le nerf récurrent par des dépôts fibrineux d'origine pleurétique, sont infiniment rares comparativement à ceux dans lesquels des ulcères tuberculeux de la muqueuse ont provoqué les symptômes dont il est ici question. Lorsque la toux ne devient rauque et aphone que dans une période avancée de la phthisie, cela annonce une tuberculose consécutive; lorsqu'au contraire elle a eu ce caractère dès le commencement et surtout à une époque où les crachats étaient encore visqueux et transparents, et où l'examen physique de la poitrine ne révélait aucune anomalie bien marquée du côté de la poitrine, il y a fortement lieu de soupçonner l'existence d'une phthisie tuberculeuse primitive. — Il n'est pas rare, comme cela a été dit antérieurement, que le développement tuberculeux débute dans la trachée et le larynx, et n'envahisse que plus tard les bronches éloignées.

La *fièvre* compte parmi les phénomènes les plus constants aussi bien de la pneumonie chronique que de la tuberculose.

Ziemssen a montré que chez les enfants l'envahissement des alvéoles pulmonaires par le catarrhe est accompagné constamment d'une élévation considérable de la température et d'une augmentation de la fréquence du pouls. Il en est de même du début de la pneumonie catarrhale chez les adultes. La proposition de Louis, que chez la plupart des malades la fièvre ne se montre qu'à une période plus ou moins avancée de la tuberculose, trouve son explication dans le fait que ce savant reste encore attaché au point de vue de Laennec, et rapporte le catarrhe prodromique à une tuberculose préexistante. Nous avons rappelé à plusieurs reprises les conséquences dangereuses de cette erreur, et nous croyons pouvoir affirmer que si l'on soumettait à un contrôle exact la température du corps et la fréquence du pouls dans le catarrhe même le plus simple, et si l'on traitait avec la plus grande sollicitude tout malade chez lequel la fièvre surviendrait dans le cours d'un catarrhe traîné en longueur, on réussirait souvent à prévenir le développement et à empêcher les progrès de la phthisie pulmonaire.

Si l'apparition de la fièvre est un symptôme important de l'envahissement des alvéoles par le catarrhe de la muqueuse bronchique, sa persistance prouve de la manière la plus certaine que les processus pneumoniques ne sont pas arrivés à leur fin. Les courbes que donne le tracé graphique de la température des phthisiques prise le matin et le soir se ressemblent généralement toutes sous ce rapport, et elles permettent de conclure à une phthisie pulmonaire presque aussi sûrement que d'autres révèlent l'existence d'une fièvre typhoïde ou d'une pneumonie fibrineuse

aiguë. La différence entre la température du matin et celle du soir est en général de 1 à 1°,5, rarement plus faible, souvent beaucoup plus grande; on trouve bien des fois que la température approche de la normale aux heures de la matinée, tandis que l'après-midi et le soir elle s'élève jusqu'à 39 degrés et plus. Cette marche de la température n'appartient pas à toutes les fièvres de consomption indistinctement. En comparant la courbe fébrile d'un phthisique à celle d'un individu atteint d'une longue suppuration périphérique, d'une carie, etc., on trouve une grande différence, principalement sous le rapport de la régularité des rémissions du matin et des exacerbations du soir. Nous n'avons pas encore terminé nos longues recherches sur la fièvre hectique des phthisiques, et principalement sur les conditions qui en troublent la marche régulière, mais dès à présent nous pouvons affirmer que dans la *phthisie tuberculeuse*, dans un sens restreint, et dans la *pneumonie destructive compliquée d'une tuberculose*, les différences entre la température du matin et celle du soir sont généralement beaucoup plus insignifiantes. Notre pronostic, tant que la fièvre conserve le type rémittent, presque intermittent, sera donc meilleur que quand le type se sera rapproché de celui de la fièvre continue. Dans les cas où la fièvre avait suivi la première de ces deux marches, nous avons souvent pu parvenir à la modérer ou à la faire disparaître complétement, et à relever par là très-notablement l'état des forces et de la nutrition, tandis que nous ne pouvons citer aucun résultat de ce genre chez les malades dont la fièvre n'offre aucune rémission matinale.

Lorsque les masses caséeuses sont enkystées ou liqué-

fiées et résorbées ultérieurement, il arrive assez souvent que la fièvre cesse complétement, et les malades peuvent, même avec de vastes cavernes dans les sommets des poumons, en être totalement exempts. Dans ces cas (où la pneumonie s'est terminée par induration), les signes physiques et les crachats pelotonnés rejetés tous les jours, principalement aux heures de la matinée, contrastent quelquefois très-fortement avec le bien-être apparent du malade, avec son air de fraîcheur et avec l'état de ses forces et de sa nutrition. Le fait que ces personnes, malgré la terminaison de leur maladie antérieure par guérison relative, courent néanmoins le danger d'être enlevées par une récidive des processus pneumoniques ou une tuberculose consécutive, a été suffisamment exposé, et nous recommandons comme une mesure utile de continuer à les peser et à évaluer de temps à autre leur température pour s'assurer si une pareille éventualité ne s'est pas présentée.

Il résulte de ce qui précède que dans la phthisie pulmonaire, la thermométrie a une importance pour le moins aussi grande que dans n'importe quelle autre maladie, tant pour le diagnostic que pour le pronostic et le traitement.

L'*appauvrissement du sang et l'amaigrissement*, phénomènes auxquels la phthisie pulmonaire doit son nom, ne sont mentionnés qu'après la fièvre, parce que pour nous il n'y a pas de doute que la fièvre en est la source principale. — Parmi les preuves à l'appui de la théorie que l'élévation fébrile de la température se fonde sur une augmentation de la production de chaleur, une des plus frappantes est sans contredit la diminution rapide du poids du corps dans une fièvre même de très-courte durée. Ce sont

précisément les évaluations thermométriques et les pesages innombrables faits dans ma clinique sur des malades atteints de phthisie pulmonaire, qui prouvent que la diminution et l'augmentation du poids du corps sont en rapport direct avec l'aggravation ou la disparition de la fièvre (1). L'hypothèse qu'une fièvre continue d'une intensité modérée, surtout quand le malade garde continuellement le lit, le consume moins qu'une fièvre dans laquelle, comme dans la fièvre hectique des phthisiques, la température s'élève journellement d'une hauteur approchant de la normale à un degré considérable, a quelque chose de très-séduisant. Dans tous les cas, la production de chaleur et l'usure des éléments du corps sont très-considérables pendant l'ascension rapide de la température, ainsi que cela a été prouvé par Immermann (2). Mais malgré cela nous hésitons à soutenir la justesse de cette hypothèse. — Il est d'une importance capitale pour le traitement de la phthisie pulmonaire de savoir que c'est avant tout la fièvre qui consume les forces et la substance des phthisiques.

Même les *signes physiques* qui jusqu'à présent ont été considérés comme caractéristiques de la « tuberculose pulmonaire », prennent une autre signification dès que l'on abandonne le point de vue de Laennec et que l'on sent le besoin de se poser, dans chaque cas particulier, la question si l'on se trouve réellement en présence d'une tuberculose ou d'une fonte d'infiltrations caséeuses, ou enfin de pro-

(1) Voyez les publications de Liebermeister dans la *Prager Vierteljahrsschrift* et dans *Deutsches Archiv für klinische Medicin.*

(2) *De morbis febrilibus quæstiones nonnullæ.* Dissertation inaugurale, Berlin, 1860.

cessus inflammatoires entraînant l'induration et la rétraction du parenchyme pulmonaire.

Bien que les processus en question soient souvent combinés entre eux, on ne peut cependant pas prétendre que ce soit toujours le cas, et même alors qu'une pareille combinaison existe, il n'est pas sans importance de savoir si l'une ou l'autre forme prédomine. Nous essayerons donc de discuter également les signes physiques de la phthisie pulmonaire en les envisageant sous le même point de vue que les autres phénomènes.

Nous savons qu'un homme ayant le *thorax paralytique* et l'*habitus phthisique* peut avoir un poumon entièrement sain, mais nous supposons chez lui, ainsi que cela a été développé antérieurement, une certaine faiblesse, une vulnérabilité qui est cause que chez lui les catarrhes et autres affections traînent facilement en longueur et laissent à leur suite des produits caséeux. Il est clair que dans les cas douteux ces signes peuvent avoir leur importance pour le diagnostic; et comme une prédisposition aux affections laissant à leur suite des produits caséeux, implique en quelque sorte la prédisposition à la tuberculose, nous devons, chez un individu ayant la forme du thorax connue sous le nom de thorax paralytique, alors surtout qu'une induration d'ancienne date peut être constatée dans l'un ou l'autre sommet pulmonaire, nous préoccuper plus sérieusement de l'éventualité d'une tuberculose consécutive que chez d'autres individus.

On admet généralement que les signes physiques appartenant à la première période de la phthisie pulmonaire ne dépendent que du gonflement catarrhal de la muqueuse

bronchique et de la sécrétion des bronches. D'après la doctrine régnante, «aussi longtemps qu'une respiration vésiculaire exagérée ou diminuée, une respiration saccadée, un bruit d'expiration prolongé et renforcé, des râles sonores et humides dans le sommet constituent les seuls symptômes physiques, les tubercules ou conglomérats tuberculeux ne se sont pas encore réunis en indurations volumineuses, situées près de la périphérie. Mais *comme un catarrhe limité au sommet* dépend toujours (!) d'une irritation exercée par des tubercules sur les parties environnantes, ce catarrhe constitue *un signe certain d'une tuberculose commençante* ». Cette hypothèse est en opposition directe avec les données anatomo-pathologiques. Bien plus souvent que des tubercules, nous rencontrons aux autopsies, dans les sommets pulmonaires, des processus pneumoniques de date ancienne ou récente, l'induration et la rétraction du tissu, des cavernes d'origine bronchiectasique ou provenant de la fonte d'infiltrations caséeuses. Il est incontestable que les catarrhes du sommet ont une tendance particulière à envahir les parois des bronches et leurs alvéoles latérales et terminales. Aussi longtemps que les foyers péri-bronchitiques et pneumoniques développés de cette manière ne se sont pas réunis en indurations volumineuses, il est naturel que la matité manque ainsi que la respiration bronchique, et l'examen physique ne doit donner, en dehors des symptômes du catarrhe, que des résultats négatifs. Même en envisageant les choses à notre point de vue, nous considérerons donc comme un symptôme dangereux tout catarrhe prolongé du sommet. Plus ce catarrhe traînera en longueur, plus nous

serons en droit de craindre qu'il n'entraîne ou n'ait déjà entraîné les troubles de la nutrition, qui forment le plus souvent le fond de la phthisie. Le passage du catarrhe aux parois bronchiques et au parenchyme pulmonaire se juge, ainsi que cela a été dit plus haut, principalement par l'apparition de la fièvre, les troubles généraux et la pâleur de la peau. Mais dans ces cas même nous avons vu un traitement convenable suivi si fréquemment d'une guérison parfaite, qu'il nous est impossible de voir dans l'infiltration caséeuse et la fonte du parenchyme, par conséquent, dans la phthisie pulmonaire, la seule terminaison de ces processus pneumoniques. Dans le catarrhe du sommet, nous ne reconnaissons par conséquent ni le signe évident d'une *tuberculose* pulmonaire au début, ni le prodrome constant de la *phthisie*, mais bien certainement *un signe qui nous avertit que le malade est menacé de devenir phthisique.*

La *matité du son de la percussion*, la *respiration bronchique* et les *râles à timbre métallique dans les régions supérieures du thorax* passent même aux yeux de beaucoup de gens du monde pour des symptômes pathognomoniques de la tuberculose ou de la phthisie pulmonaire. La plupart des malades savent, chaque fois qu'ils consultent un nouveau médecin, parfaitement indiquer jusqu'où s'est étendu le niveau de la matité au dernier examen. Comme la diminution du son de la percussion et la respiration bronchique ne peuvent guère provenir exclusivement de la réunion des tubercules et des conglomérats tuberculeux, les signes que nous venons de nommer nous permettent à coup sûr de conclure à la présence d'une infiltration pneumonique ou de ses résidus. Cela ne veut pas dire qu'un malade ayant

de la matité et une respiration bronchique dans les sommets ne puisse avoir en même temps des tubercules. Au contraire, nous reviendrons sur les symptômes d'où il nous est permis de conclure qu'*à côté* des résidus des processus inflammatoires du poumon, existent en même temps des tubercules; mais en thèse générale on peut formuler la proposition suivante :

Lorsque les progrès de la phthisie marchent de pair avec l'extension de la matité et de la respiration bronchique, le pronostic est relativement plus favorable que dans les cas où un malade atteint d'une fièvre intense maigrit rapidement sans que l'extension de la matité soit en rapport avec les progrès des autres phénomènes morbides. Dans le premier cas, nous avons probablement affaire à des processus pneumoniques, dans le second à un néoplasme.

Un son, non mat, mais *grêle et tympanitique*, fait partie des symptômes qui, lorsqu'ils se rencontrent chez un malade ayant la respiration fréquente, de la toux, une expectoration rare, etc., doivent éveiller le soupçon qu'une tuberculose a diminué la masse d'air contenue dans le poumon et relâché le parenchyme pulmonaire. Il y a peu de temps, un malade, le nommé Krauss, fut admis à la clinique avec des symptômes cérébraux graves. Chez lui, le son grêle et tympanitique, le peu d'ampleur des mouvements respiratoires et la diminution du bruit respiratoire du côté droit du thorax contribuèrent puissamment à fixer le diagnostic, très-difficile en ce cas, d'une méningite tuberculeuse. En effet, les symptômes physiques annoncés nous firent penser que très-probablement nous avions affaire à une tuberculose miliaire disséminée dans le poumon droit,

et en cela nous trouvions un point de repère essentiel pour l'interprétation des symptômes cérébraux, interprétation dont la justesse fut confirmée par l'autopsie. Nous ajouterons néanmoins que de petits foyers pneumoniques peuvent également rendre le son de la percussion grêle et tympanitique.

L'*enfoncement des fosses sus- et sous-claviculaire* d'un côté seulement, ou des deux à la fois, enfoncement qui joue un rôle si important dans la symptomatologie de la tuberculose pulmonaire telle qu'on l'avait admise jusqu'à présent, et en outre l'*abaissement du niveau supérieur de la résonnance pulmonaire* (Seitz) ne signifient ni une tuberculose, ni une infiltration caséeuse, ni une fonte du parenchyme pulmonaire, mais *toujours et uniquement* la diminution de volume du sommet par induration et rétraction. Il est vrai que le même processus, qui a eu pour effet l'enfoncement du thorax, peut avoir entraîné en même temps la formation de cavernes bronchiectasiques, et les parois de ces dernières peuvent être devenues le siége d'une destruction diphthéritique; il se peut aussi que des infiltrations caséeuses soient en voie de destruction à d'autres endroits du poumon, ou que le parenchyme soit parsemé de tubercules; mais c'est dans l'état général du malade, dans les produits de l'expectoration ou dans d'autres signes physiques, que nous avons à chercher des points de repère positifs pour le diagnostic de l'un ou de l'autre de ces troubles de la nutrition avant de reconnaître pour phthisique un individu qui présente un enfoncement des fosses sus- et sous-claviculaire. Lorsqu'un point de repère semblable nous fait défaut, le symptôme en question constitue

même un signe essentiel d'une des terminaisons les plus favorables, d'une guérison relative du processus qui sert le plus souvent de point de départ à la phthisie. Il est très-vrai que des malades pareils ne possèdent pas pour cela une immunité contre la phthisie, ils courent au contraire, ainsi que cela ressort suffisamment de notre exposé, même dans le cas où ils ne seraient pas actuellement phthisiques, de bien plus grands risques de le devenir par des attaques pneumoniques nouvelles ou par une tuberculose consécutive, que ceux qui n'ont ni rétraction ni induration des sommets du poumon.

La *diminution d'ampleur des mouvements respiratoires* dans les parties supérieures du thorax, lorsqu'elle coïncide avec un affaissement des parties correspondantes, a une signification pareille à celle que nous avons attribuée à ce dernier symptôme. Dans ces cas, le parenchyme pulmonaire rétracté et devenu inaccessible à l'air ne peut pas céder. Si les parties qui ne se soulèvent pas pendant l'inspiration conservent alors leur convexité normale et que le son de la percussion soit étouffé à leur niveau, il nous est permis d'admettre une induration étendue du parenchyme pulmonaire, et très-probablement une infiltration pneumonique. — Des mouvements respiratoires affaiblis en un endroit où la percussion ne montre pas de matité, mais un son normal, seulement un peu grêle et tympanitique, doivent nous faire soupçonner l'existence de tubercules sans en constituer le signe certain, attendu que de petites pneumonies lobulaires disséminées peuvent également affaiblir l'ampleur des mouvements respiratoires.

Enfin les bruits caverneux (respiration amphorique, râles et tintement métalliques) ne se produiront guère dans les cavernes purement tuberculeuses. Je considère en général comme très-douteux que des cavernes *volumineuses* soient le résultat d'un simple ramollissement de conglomérats tuberculeux suivi de fonte et d'évacuation et d'une répétition du même processus sur des poussées successives de tubercules ayant pris naissance dans les parois de la caverne primitive. Dans tous les cas, la plupart des grandes cavernes des poumons d'individus phthisiques sont ou d'origine bronchiectasique ou dues à la fonte des tissus frappés d'infiltration caséeuse. L'ensemble si connu et si souvent cité des symptômes réputés pathognomoniques de cavernes bronchiectasiques, n'existe en réalité que pour les bronchiectasies des lobes inférieurs du poumon, dont le contenu est évacué péniblement et subit, pour cette raison, facilement une décomposition putride. Les cavernes bronchiectasiques des sommets, qui sont beaucoup plus fréquentes que celles dont le siége occupe les lobes inférieurs, peuvent facilement se vider, de sorte que dans leur intérieur une décomposition putride est rare.

Si nous entendons des bruits caverneux dans le sommet, sans que la région sus- et sous-clavière soit enfoncée et sans que la limite supérieure de la résonnance pulmonaire soit située trop bas, nous pouvons conclure avec beaucoup de vraisemblance que les cavernes proviennent de la désorganisation et de la fonte du parenchyme pulmonaire; si au contraire les bruits caverneux coïncident avec ces signes d'induration et de rétraction des sommets, on peut admettre que nous nous trouvons en présence de cavités bronchiec-

tasiques. Il n'est pas rare du tout que des individus qui offrent les symptômes mentionnés en dernier lieu jouissent pendant longtemps d'une santé relative, qu'ils conservent toute leur énergie et que le poids de leur corps augmente au lieu de diminuer, jusqu'au jour où une nouvelle attaque pneumonique viendra les assaillir et finira par les emporter.

Nous essayerons, pour terminer ce qui a trait à ce chapitre, de retracer sous leurs principaux traits les tableaux qu'offrent dans leur marche les diverses formes de la phthisie pulmonaire, et pour commencer, nous nous occuperons de la forme dans laquelle ces phénomènes sont dus *exclusivement à des processus pneumoniques et à leur terminaison*.

Il n'est pas rare que cette forme débute par les symptômes plus ou moins violents d'une affection aiguë. Dans cette catégorie rentrent les cas dans lesquels une pneumonie fibrineuse, au lieu de se terminer par résolution, conduit à une infiltration caséeuse et à une phthisie pulmonaire; en outre, ceux dans lesquels le sang versé par une hémoptysie dans les bronches et les alvéoles et coagulé dans leur intérieur, provoque des processus pneumoniques intenses et étendus, enfin les cas dans lesquels un catarrhe bronchique aigu envahit les alvéoles de grandes portions du poumon.

La terminaison, d'ailleurs rare, d'une pneumonie fibrineuse par infiltration caséeuse et phthisie pulmonaire, doit être redoutée, lorsqu'à la fin du premier ou au commencement du second septénaire la fièvre ne cesse pas, qu'elle s'exaspère fortement aux heures de la soirée et

n'offre de rémission que le matin, au milieu d'une forte transpiration; lorsque la matité thoracique persiste, qu'à son niveau on entend encore pendant un certain temps des râles humides, à timbres métalliques, et qu'en même temps la toux amène d'abondants crachats muco-purulents, la présence de fibres élastiques dans les produits de l'expectoration et l'existence des bruits caverneux ne laissent plus de doute sur la fonte du tissu caséeux. La plupart des malades périssent au bout d'un petit nombre de semaines, consumés par la fièvre intense. Il arrive beaucoup plus rarement qu'à une époque où déjà on s'était abandonné aux inquiétudes les plus sérieuses, la fièvre cesse, que les crachats deviennent plus rares et que les malades commencent à se remettre lentement, sans que pour cela la matité diminue; dans l'étendue de celle-ci, le thorax s'affaisse peu à peu et au bout d'un certain temps on trouve les signes évidents d'une induration suivie de rétraction de la partie malade du poumon et souvent de cavernes bronchiectasiques dans son intérieur.

Une marche fort analogue est celle des processus pneumoniques qui se rattachent immédiatement à une hémoptysie ou pneumorrhagie et qui, d'après notre manière de voir, sont provoqués par le sang épanché et coagulé dans les bronches et les alvéoles. Plus la matité qui se produit dans le cours d'une hémoptysie est étendue, plus elle persiste, plus les phénomènes pleurétiques sont prononcés, plus le malade a de fièvre et plus cette fièvre se prolonge; plus aussi on a lieu de craindre que le sang épanché et le parenchyme pulmonaire n'aient subi la métamorphose caséeuse et que de vastes destructions du

poumon ne menacent le malade. Mais ce qui prouve que dans ce cas même la masse caséeuse peut être liquéfiée et résorbée ou enkystée ultérieurement, et que la partie malade du poumon peut être indurée et rétractée à la suite d'une hyperplasie du tissu conjonctif, ce sont les exemples que nous avons cités antérieurement.

Même le simple envahissement de nombreuses alvéoles pulmonaires par un catarrhe aigu, est quelquefois accompagné de phénomènes morbides si graves, d'une fièvre si intense et d'un épuisement si prompt des forces et de la nutrition, que le diagnostic peut offrir des difficultés au commencement, et il est très-pardonnable que, dans ce cas, on s'attache pendant un certain temps et en attendant que l'on ait des points de repère plus positifs, à l'idée que le catarrhe et la fièvre intense dépendent d'une infection ou d'une tuberculose aiguë du poumon. Mais bientôt le tableau se dessine mieux, quelques crachats prennent, en se mêlant avec le sang, la coloration pathognomonique des crachats pneumoniques, il se présente des douleurs pleurétiques plus ou moins vives, plus ou moins étendues, le son de la percussion dans les parties supérieures du thorax devient grêle et tympanitique et même mat, si les foyers primitivement lobulaires se réunissent en indurations étendues ; dans les mêmes conditions, les râles sans caractère déterminé au commencement prennent un timbre métallique, la respiration devient soufflante, etc. — Il peut arriver que ces infiltrations catarrhales qui se sont développées d'une manière aiguë se résolvent complétement, mais il est bien plus commun que le tissu infiltré subisse la métamorphose caséeuse et se fonde en peu de

temps. La plupart des cas de phthisie galopante, où dans l'espace de peu de semaines il se forme de vastes destructions du poumon, où les malades maigrissent au milieu d'une fièvre violente et périssent promptement ; la plupart de ces cas, disons-nous, sont dus à la propagation d'un catarrhe aigu aux alvéoles d'une portion volumineuse du poumon et peuvent être envisagés comme la terminaison d'une pneumonie catarrhale aiguë ou subaiguë en phthisie galopante. Lorsque le processus en question a envahi tout un lobe du poumon, il est rare qu'il en résulte ultérieurement une résorption ou un enkystement de la masse caséeuse suivis d'une induration et d'une rétraction des parties malades du poumon; cependant l'occasion nous est offerte à la clinique depuis des années d'observer un exemple frappant d'une marche pareille sur la personne d'un fourbisseur âgé de vingt-quatre ans, le nommé Schmitt. Chez lui, tout le lobe supérieur du poumon gauche est fortement rétracté, le cœur touche la paroi thoracique dans une vaste étendue, la pointe de l'organe est déplacée vers le côté gauche, le poumon droit est le siége d'un emphysème supplémentaire très-intense et dépasse de deux doigts le bord gauche du sternum.— Quand la pneumonie catarrhale aiguë laisse à sa suite des infiltrations caséeuses peu étendues, la terminaison par induration et rétraction est beaucoup plus fréquente.

L'enfoncement des fosses sus- et sous-claviculaire et le bas niveau de la limite supérieure du poumon peuvent être attribués chez beaucoup de personnes à une attaque de pneumonie catarrhale aiguë traînée en longueur et ayant pris la terminaison dont il est ici question.

Il n'est même pas rare que l'on ait l'occasion d'observer des malades qui, après des intervalles plus ou moins longs subissent de nouveau les atteintes du même mal, les traversent heureusement, mais conservent après chaque attaque une matité et un enfoncement plus étendus du thorax jusqu'à ce qu'ils soient finalement enlevés par un processus pneumonique plus grave ou une tuberculose intercurrente.

Contrairement à ce que nous avons vu jusqu'ici, la propagation d'un catarrhe des bronches aux alvéoles peut se faire sans phénomènes violents et même d'une manière tout à fait latente. Très-souvent on rencontre aux autopsies, dans les sommets pulmonaires, des enfoncements cicatriciels, des foyers caséeux enkystés, des indurations calleuses, constituant les résidus d'anciens processus pneumoniques qui se sont totalement soustraits à l'observation. De la même manière, on trouve chez beaucoup de personnes un enfoncement des régions sus- et sous-claviculaire et un niveau trop bas de la limite supérieure du poumon, sans que l'on puisse dire à quelle époque et avec quels symptômes s'est manifestée la pneumonie qui a conduit à l'induration et à la rétraction du sommet. Toutefois, pour peu que le processus prenne de l'extension, il semble que même la pneumonie catarrhale *chronique* est constamment accompagnée de fièvre. Cette fièvre lente et insidieuse passe, il est vrai, ordinairement inaperçue pour le malade et souvent même, pendant un certain temps, pour le médecin, et cela parce que les phénomènes subjectifs saillants, tels que frissons, sensation de chaleur, augmentation de la soif, etc., sont peu considérables et s'effacent devant

les suites de l'usure organique exagérée et devant l'influence fâcheuse que la fièvre exerce sur l'appétit, sur la digestion, sur l'hématose et la nutrition.

Lorsqu'un malade, atteint d'un catarrhe bronchique qui n'avait exercé jusque-là aucune influence fâcheuse sur son état général et ses forces, perd l'appétit, pâlit et maigrit et s'aperçoit que ses forces diminuent d'une manière sensible, il y a lieu de soupçonner que le catarrhe a envahi les alvéoles et il est de la plus grande urgence de s'assurer par des mensurations thermométriques exactes et par des explorations répétées de la poitrine s'il existe de la fièvre et si l'on peut découvrir des indurations dans le poumon. La forme chronique de la pneumonie catarrhale a une tendance marquée à se terminer par induration et rétraction lorsque les conditions extérieures sont favorables, mais elle a une tendance tout aussi grande à récidiver, lorsque les individus sont placés dans de mauvaises conditions. C'est là ce qui explique que beaucoup de malades, pendant la saison d'été, se trouvent dans un état supportable et voient leurs forces et le poids de leur corps augmenter, malgré des indurations calleuses considérables et des cavernes bronchiectasiques dans les sommets pulmonaires, tandis qu'en hiver, surtout s'ils travaillent et s'ils sont forcés de s'exposer à des refroidissements, ils retombent dans la fièvre, deviennent faibles, pâles, maigres et contractent de nouvelles indurations du poumon. Ces alternatives se répètent souvent pendant un grand nombre d'années et ce genre de maladie fournit un grand contingent aux hôpitaux, où ils sont généralement des hôtes peu agréables, à moins qu'ils ne présentent des

symptômes physiques extraordinaires, et cela, parce que la « tuberculose pulmonaire chronique » est considérée généralement comme une maladie peu intéressante. La grande influence qu'exercent les mesures thérapeutiques et surtout « diététiques » (dans le sens le plus large) contre cette forme de la phthisie la plus fréquente de toutes, s'explique parfaitement, lorsqu'on se place à notre point de vue et fournit en quelque sorte la preuve de la justesse de notre manière de voir.

On doit constamment avoir en vue la possibilité d'une *tuberculose venant se développer dans le cours d'une phthisie pulmonaire sortie d'un processus pneumonique*. Nous rappelons à cet égard la proposition que nous avons émise antérieurement, à savoir que le plus grand danger qui puisse menacer un phthisique est de devenir tuberculeux. Cette éventualité peut surgir à toute période, et quelque favorable que soit la marche d'une phthisie pulmonaire, on ne doit jamais avoir trop de confiance, ni poser un pronostic trop favorable.

Le développement des tubercules dans les poumons des phthisiques peut avoir lieu d'une façon tellement latente qu'on ne saurait le diagnostiquer, ou du moins qu'un diagnostic certain est chose impossible. — Dans beaucoup d'autres cas, au contraire, surtout dans ceux où le poumon est devenu le siége de tubercules très-nombreux et dans lesquels la tuberculose s'est jetée également sur d'autres organes, le diagnostic n'offre aucune difficulté. — Lorsque nous trouvons qu'un individu atteint de phthisie devient très-oppressé sans que la matité gagne en étendue, lorsque la fièvre persiste malgré le traitement le plus attentif, que

la fièvre rémittente se transforme en fièvre continue, que la diarrhée vient remplacer une tendance antérieure à la constipation, que l'enrouement, l'aphonie ou les symptômes connus d'une affection des méninges à la base du cerveau viennent s'ajouter aux autres symptômes, alors nous pouvons prononcer en toute confiance que dans le cas donné une tuberculose s'est ajoutée à la phthisie. Chez les jeunes sujets, dont la tuberculose a une tendance particulière à envahir les méninges cérébrales, ce sont surtout les phénomènes cérébraux; chez les personnes âgées, les phénomènes intestinaux et laryngés, qui confirment le diagnostic.

Enfin, le tableau offert par le début et la marche de la phthisie tuberculeuse primitive diffère en général à un tel point de ceux que nous avons dépeints jusqu'à présent, et nous semble dans la plupart des cas tellement caractéristique que le diagnostic de cette forme de phthisie, qui est loin de se rencontrer fréquemment, est d'ordinaire facile. Ce qui la différencie avant tout, c'est l'absence du catarrhe prodromique. Ce n'est pas seulement à l'époque où les malades rejettent d'abondants crachats muco-purulents que commencent la fièvre et la consomption, mais, au contraire, l'éruption tuberculeuse, surtout si elle est fort abondante, est accompagnée immédiatement d'une forte élévation de la température et d'une prompte consomption du corps par l'excédant du calorique produit dans ces circonstances. Lorsque nous apprenons qu'un malade n'a commencé à tousser et à expectorer qu'après avoir, dans les semaines précédentes, rapidement perdu les forces, pâli, maigri, il y a lieu de craindre qu'il ne soit atteint

d'une phthisie tuberculeuse. Ce soupçon prend plus de consistance si le malade est extraordinairement court d'haleine, et si l'examen physique de la poitrine donne au commencement des résultats négatifs; plus tard, le son de la percussion peut être étouffé par des processus pneumoniques consécutifs, la respiration peut devenir bronchique, les râles peuvent devenir métalliques, mais il est rare que les indurations pulmonaires deviennent aussi étendues que dans les formes de la phthisie dont il a été question plus haut. Le son de la voix et de la toux devient d'ordinaire rauque de bonne heure, et si l'affection tuberculeuse du larynx prend de l'importance et s'étend rapidement, alors on voit naître les symptômes si connus et si pénibles de la phthisie laryngée. De même aussi les phénomènes de la tuberculose et de la phthisie intestinales ne se font généralement pas longtemps attendre, la consomption est hâtée par une diarrhée profuse, le ventre devient sensible à la pression, etc. Il est rare que la maladie dure au delà de quelques mois. La plupart des malades succombent avant ce terme.

Nous n'avons pas pu songer à décrire minutieusement et d'une manière tout à fait complète la marche de ces diverses formes de la phthisie pulmonaire, ni à signaler les modifications innombrables qui doivent leur origine aux particularités individuelles, aux vicissitudes infinies de processus aigus et chroniques, aux incidents et aux complications de toutes sortes, enfin, à tant d'autres causes de perturbation qui agissent sur le malade. Toutefois il ne sera pas difficile de ranger la plupart des cas de phthisie pulmonaire que l'on a observés soi-même ou empruntés à

des observations complètes et bien rédigées, dans l'une ou l'autre des catégories que nous venons de dresser.

III

Le *traitement* de la phthisie pulmonaire offre des ressources beaucoup plus grandes depuis que l'on voit que dans cette maladie il ne s'agit ordinairement que de processus pneumoniques, et, dans quelques cas rares seulement, d'un néoplasme. Ce n'est pas que nous devions à cette découverte l'introduction de remèdes nouveaux guérissant à coup sûr la phthisie, mais, ce qui est certain, c'est qu'elle nous permet de formuler des indications plus précises pour les moyens usuels, et d'arriver dans beaucoup de cas, par l'emploi persévérant de ces moyens, à de meilleurs résultats que ceux qui avaient été obtenus à une époque où la phthisie pulmonaire était considérée comme tout aussi incurable qu'une affection carcinomateuse, et traitée en conséquence (1).

Pour prévenir la phthisie pulmonaire, nous devons remplir une première indication, qui consiste à placer les individus chez lesquels nous remarquons les indices d'une

(1) La plupart des médecins n'ont pas encore quitté le point de vue de Laennec, en ce qui concerne la curabilité de la phthisie : « Presque tous les hommes de l'art qui sont au courant des progrès récents de l'anatomie pathologique pensent au contraire, aujourd'hui, que l'affection tuberculeuse est, *comme les affections cancéreuses, absolument incurable* parce que la nature ne fait que des efforts contraires à la guérison et que l'*art n'en peut faire que d'inutiles.* » Laennec, *loc. cit.*, t. II, 58.

constitution débile, surtout ceux d'entre eux qui nous ont déjà fourni les preuves positives d'une grande vulnérabilité et une prédisposition aux affections donnant lieu à des produits caséeux, dans des conditions telles que nous puissions en espérer une amélioration de la constitution et une extinction de la disposition morbide.

Sans vouloir entrer ici dans les détails des mesures hygiéniques qui peuvent trouver leur indication dans ces conditions, je me contenterai de signaler une faute déplorable, fréquemment commise. Des mères prévoyantes, surtout de celles qui ont déjà perdu des enfants du croup, de bronchites capillaires, etc., et que de nombreuses maladies subies par les enfants qui leur restent contribuent encore à tenir constamment en éveil, leur refusent, constamment préoccupées de la crainte d'un refroidissement, et malheureusement souvent avec le consentement du médecin, le *séjour en plein air*. L'influence nuisible qu'exerce sur l'organisme un continuel séjour dans la chambre n'est pas, il est vrai, bien expliqué encore à l'heure qu'il est, mais il a été parfaitement constaté que la scrofulose, aussi bien que la phthisie pulmonaire, se présente dans les hospices d'enfants trouvés et d'orphelins, dans les maisons de correction, les prisons, et parmi les ouvriers de fabrique occupés pendant toute la journée dans un air renfermé, beaucoup plus fréquemment que chez les individus qui se donnent beaucoup de mouvement à l'air libre. L'objection que la fréquence de la scrofulose et de la phthisie pulmonaire pourrait bien être due, dans ces établissements, à d'autres influences que la privation d'air frais, et surtout qu'elle pourrait être mise sur le compte d'une nourriture

mauvaise et insuffisante ; cette objection, disons-nous, n'est pas solide. Les habitants de beaucoup de villages pauvres vivent, sous le rapport de la nourriture, beaucoup plus mal, et sont exposés à des influences nuisibles plus nombreuses que les personnes détenues dans les prisons et les maisons de correction, sans pour cela être exposées, autant que celles-ci, aux maladies que nous venons de nommer. *On a tenu trop peu compte, jusqu'à présent, dans la pratique de ces faits, d'une vérité frappante.* Ainsi on envoie tous les ans un nombre infini d'enfants faibles et misérables, pendant quelques semaines à une station d'eaux salines, lorsqu'ils sont atteints de catarrhes traînés en longueur, d'exanthèmes chroniques, de ganglions tuméfiés, etc. ; mais on admet parfaitement que pendant le reste de l'année, pourvu qu'ils prennent régulièrement de l'huile de foie de morue, ils passent six heures par jour sur les bancs de l'école, qu'ensuite ils fassent de longs devoirs à la maison, qu'ils prennent des leçons particulières, jouent du piano, etc. ; comme si l'huile de foie de morue pouvait remplacer l'air frais ! Quand on voit les médecins eux-mêmes encourager d'aussi déplorables abus, faut-il s'étonner que beaucoup de mères inquiètes retiennent leurs enfants pendant l'hiver dans leurs appartements ? Là seulement où les suites désastreuses de cette manière d'agir deviennent bien évidentes à raison de la longueur de l'hiver ; par exemple, en Russie, l'habitude s'est généralisée d'envoyer dans le Midi, pour y passer l'hiver, non-seulement les malades atteints d'une phthisie confirmée, mais encore ceux qui montrent une prédisposition à devenir phthisiques. Il serait à désirer qu'on usât du même moyen chez nous,

qu'on tînt les enfants éloignés de l'école aussitôt que l'influence fâcheuse se ferait sentir, et que l'on envoyât toutes les fois que les circonstances le permettent, les enfants faibles, maladifs, disposés aux refroidissements et scrofuleux, pendant la durée de notre hiver septentrional, dans des contrées où ils pourraient s'exercer journellement à l'air libre, et cela jusqu'à la consolidation complète de leur constitution. Dans nos contrées, j'ai rencontré, il est vrai, fort souvent une énergique résistance lorsque je voulais exiger ces sacrifices qui paraissaient exorbitants; mais dans une série de cas où j'ai obtenu que l'instruction fût complétement laissée de côté pour un temps plus ou moins long, et que les enfants fussent laissés à l'air libre pendant la plus grande partie de la journée, je suis arrivé à des résultats qui me surprenaient moi-même et donnaient aux parents l'entière conviction que le succès n'était pas trop chèrement acheté.

Il va sans dire qu'indépendamment du soin d'éviter les influences d'où dépend cette fréquence de la maladie dans les orphelinats, les prisons, la prophylaxie de la phthisie pulmonaire exige aussi des mesures ayant pour but d'éviter autant que possible des catarrhes bronchiques en cas de prédisposition à la phthisie et de guérir même rapidement et complétement ces catarrhes lorsque déjà ils existent à un léger degré; ces mesures paraîtront surtout nécessaires lorsqu'on sera convaincu que malgré les assurances contraires de Laennec et de quelques notabilités modernes, des catarrhes prolongés entraînent fréquemment la phthisie. Pour prouver que les préceptes indiqués, qu'ils émanent de l'un ou de l'autre point de vue, peu-

vent très-bien se concilier, contentons-nous de citer ce fait que presque tous les matelots, et beaucoup d'individus raisonnables, forcés de s'exposer à toutes les intempéries, ont l'habitude de porter des chemises de flanelle.

Lorsqu'un catarrhe aigu se propage des bronches aux alvéoles, il n'est pas indifférent pour la marche et l'issue de la maladie que le médecin considère les phénomènes catarrhaux dans les sommets pulmonaires, la fièvre, la grave perturbation de l'état général, la perte rapide des forces comme des signes certains de tuberculose ou qu'il admette au contraire que cet ensemble de symptômes peut tout aussi bien dépendre d'un catarrhe franc et de processus pneumoniques lobulaires.

Dans le premier cas, on considère généralement comme inutiles des prescriptions sévères et on s'abstient d'en faire. On permet que le malade aille à ses affaires jusqu'à ce que les progrès de la fièvre et la faiblesse croissante le forcent de garder la maison, ou bien jusqu'à ce que des crachats sanglants, des points pleurétiques, la constatation d'une matité du thorax, invitent le médecin à opposer à ces processus peeumoniques et pleurétiques, censés secondaires, au moins un traitement symptomatique. Que l'on ne dise pas que j'exagère et convenons que ce laisser-aller est la conduite que l'on tient journellement vis-à-vis des états pathologiques dont il vient d'être question. Il arrive à peine qu'un médecin se fasse le reproche d'avoir provoqué par son imprévoyance le développement d'une phthisie galopante; tant on est généralement convaincu que même dans cette forme de la phthisie pulmonaire il s'agit d'une

infiltration du poumon par un néoplasme entièrement au-dessus des ressources de la thérapeutique.

Dans le cas où le médecin a reconnu la nature du mal, il est très-vrai qu'il ne lui est pas possible de le couper, mais il a tout lieu de faire les prescriptions les plus sévères et il doit faire tout ce qui dépend de lui pour préserver le malade d'influences nuisibles et le placer dans des conditions qui permettent d'espérer un arrêt du processus pneumonique et de prévenir sa terminaison par infiltration caséeuse et par fonte du tissu pulmonaire. Le succès d'une pareille conduite, qui s'appuie exclusivement sur l'état actuel de l'anatomie pathologique et qui tend à faire une application pratique des précieux travaux de Virchow, Maier, Colberg et autres, constate de la manière la plus frappante la justesse des résultats obtenus par les savants que nous venons de nommer. Qu'on essaye de faire garder pendant quelque temps sévèrement le lit aux malades qui présentent les symptômes d'une prétendue tuberculose pulmonaire au début, de leur défendre la parole et autant que possible la toux; de couvrir leur poitrine de cataplasmes, d'ordonner à la première manifestation et à chaque retour des points pleurétiques une saignée locale (sangsues ou ventouses), et bientôt on arrivera à la conviction que plus d'un malade guérira que l'on aurait cru antérieurement victime d'une tuberculose et irrévocablement perdu. Les expériences que j'ai faites dans ces dernières années m'ont complétement convaincu qu'autrefois j'ai perdu bien des malades de phthisie galopante, uniquement parce que je les considérais comme perdus d'avance et que je ne les traitais pas comme des hommes atteints de pneumo-

nie, mais comme porteurs d'un néoplasme qui s'est développé dans le poumon et dont il n'est pas donné à l'art médical d'arrêter l'extension et les métamorphoses ultérieures.

La ligne de conduite que nous venons de tracer s'impose tout aussi impérieusement contre les *exacerbations qui se manifestent par des symptômes fébriles plus prononcés, dans le cours d'une phthisie pulmonaire chronique.* Nous pouvons démontrer par un grand nombre d'observations quelle est encore dans ces cas l'influence d'un traitement tenant compte de l'affection inflammatoire du poumon. Dans la clinique de Tubingue, dont le contingent se recrute principalement dans les villages voisins, nous recevons souvent pendant plusieurs années de suite et à différentes reprises des malades poitrinaires; ces malades nous fournissent fort souvent l'occasion de voir pendant le peu de semaines qu'ils passent à la clinique et pendant lesquelles ils sont traités de la manière indiquée, la fièvre, la faiblesse, l'amaigrissement, si prononcés lors de leur arrivée, se perdre si complétement que les individus demandent eux-mêmes d'être renvoyés pour pouvoir reprendre leurs travaux habituels. Souvent, il est vrai, ils reviennent au bout de peu de temps avec une fièvre intense, une grande faiblesse et une perte de poids de 4 à 5 kilogrammes. Ce n'est pas seulement dans les hôpitaux, mais encore dans la clientèle privée que j'ai reconnu combien il est utile de considérer la fièvre « hectique » des phthisiques, comme le symptôme d'une inflammation chronique du poumon et de voir dans son degré d'élévation un terme de comparaison permettant de juger l'intensité et les progrès de

ce processus pneumonique, absolument comme nous jugeons de la gravité d'une pneumonie fibrineuse aiguë d'après l'intensité de la fièvre qui l'accompagne. On rencontre tous les jours des phthisiques appartenant aux rangs élevés de la société, que leurs médecins, même *quand ils ont une assez forte fièvre le soir*, n'engagent pas assez à se retirer de leurs affaires, à quitter leur comptoir ou leur bureau, à fuir les cercles ou les cafés chauffés outre mesure et remplis de fumée de tabac. Trop souvent les influences pernicieuses qu'exercent ces habitudes sur le poumon enflammé, favorisent la marche envahissante des processus inflammatoires chroniques et leur terminaison par destruction du tissu, tandis que les individus qui savent y renoncer, qui gardent le repos, maintiennent autour d'eux une température toujours égale, font des applications de chaleur humide, etc., ont souvent la chance de voir leur mal s'arrêter subitement et une amélioration se produire. J'ai observé le cas suivant, fort remarquable, à Greifswald.

M. V..., ébéniste et marchand de meubles, jouissant d'une belle aisance et négociant fort actif, mais aimant également la bonne chère et les distractions, souffrait depuis des années d'une phthisie pulmonaire à marche chronique ayant produit de grandes cavernes dans les sommets. Il se trouvait ordinairement dans un état supportable pendant les mois d'été et se rendait régulièrement aux eaux, le plus souvent à Ems.

Pendant l'hiver il allait plus mal, se plaignait beaucoup, sans cependant quitter son magasin et sans cesser d'aller régulièrement à son cercle. Pendant l'hiver de l'année

1858, je l'avais perdu de vue parce que, sur mon refus d'aller le voir régulièrement, il avait consulté d'autres médecins. Alors il me fit prier un jour d'aller le voir. J'étais étonné de son état, il avait maigri extraordinairement et me raconta que depuis l'automne le poids de son corps avait diminué de quinze livres. La fréquence du pouls allait dans la soirée à 110, même 120 pulsations, la température du corps dépassait 39 degrés. Même dans cet état il n'avait pas voulu quitter son magasin ni cesser de fréquenter le cabaret. Comme il avait pris dans les derniers mois de nombreux remèdes, dont il me soumit les ordonnances, je lui prescrivis de suspendre pour commencer tout traitement interne, mais de garder par contre le lit pendant huit jours, de parler le moins possible, de supprimer autant que possible la toux et de se couvrir la poitrine de cataplasmes. M. V. fut désespéré de ces conseils. Il déclara, en se lamentant, être convaincu qu'il ne quitterait plus le lit et succomberait avant peu à ses souffrances. Mais au bout d'une semaine la fièvre avait déjà considérablement diminué, les sueurs nocturnes, jusque-là assez abondantes, avaient cessé, l'appétit était revenu. M. V. se rétablit assez rapidement et vécut encore trois années.

Si le soin d'éviter tout ce qui peut nuire au poumon enflammé, si une diaphorèse modérée, l'application de la chaleur humide sur le thorax, etc., n'amènent pas les résultats désirés et que la fièvre se maintienne à un degré élevé, on ne doit pas tarder de recourir aux médicaments *antipyrétiques*. Ces médicaments exercent une action tout aussi peu directe sur la pneumonie chronique des phthisiques que sur la pneumonie fibrineuse aiguë, la fièvre ty-

phoïde et tant d'autres maladies dans lesquelles on a beaucoup l'habitude de les administrer, souvent, il est vrai, sans se rendre un compte exact de leur manière d'agir. Du moment qu'on a reconnu que la perte de mucus et de cellules, qui dans les catarrhes bronchiques aigus est souvent beaucoup plus abondante, ne joue qu'un faible rôle dans la consomption des phthisiques, et que c'est la fièvre que l'on doit considérer comme leur plus cruelle ennemie, il est naturel que l'on cherche à combattre cette ennemie par tous les moyens possibles. Parmi les moyens à l'aide desquels on réussit souvent à diminuer la production de chaleur et à faire baisser la température, malgré la continuation de la maladie principale, la digitale et la quinine sont ceux qui jouissent de la faveur la mieux méritée.

Nous employons ces substances très-souvent chez les malades phthisiques quand nous n'avons pas pu triompher de la fièvre à l'aide des moyens indiqués précédemment, et des pilules contenant : sulfate de quinine, 5 centigrammes; poudre de digitale, 2 1/2 centigrammes; extrait d'opium 1 1/2 centigrammes (en prendre quatre par jour) comptent parmi les prescriptions les plus usitées de la clinique. Aux époques de l'année où les phthisiques viennent principalement me consulter, il m'arrive de prescrire de trois à quatre fois par jour de ces pilules. A la clinique nous en faisons suspendre l'usage aussitôt qu'il se déclare une diminution notable de la température du corps et de la fréquence du pouls et nous y revenons dès que cet effet a de nouveau disparu. Dans la clientèle j'ai remarqué bien des fois que les malades savent reconnaître par leur pro-

pre expérience l'époque où il est temps de suspendre l'usage des pilules et celle où il convient d'y revenir.

A ces observations sur le traitement antipyrétique de la phthisie pulmonaire se rattachent immédiatement celles qui ont trait à l'*alimentation* des phthisiques, et cela pour la même raison qui nous a fait ranger parmi les symptômes la consomption immédiatement après la fièvre. Un homme qui a de la fièvre et qui, pour cette raison, use rapidement son corps, a un besoin de matériaux reconstituants infiniment plus urgent qu'un individu exempt de fièvre. Un malade atteint de phthisie pulmonaire passe souvent plusieurs mois dans la fièvre, de sorte que chez lui le danger d'en être consumé est beaucoup plus grand que chez un individu qui n'est atteint que d'une maladie fébrile aiguë de courte durée. De là il résulte que nous avons des raisons très-puissantes de donner aux phthisiques des matériaux nutritifs abondants et appropriés à leur état. Souvent on a prétendu qu'une forte alimentation augmente la fièvre, sans toutefois donner des preuves suffisantes à l'appui de ce raisonnement; et chez nous-mêmes, sans parler de ce qui se pratique en Angleterre, on ne soumet les malades au régime dit de la fièvre, c'est-à-dire qu'on les prive de toute nourriture substantielle, que jusqu'au moment où l'on s'aperçoit qu'il en résulte un danger. Dès que ce cas se présente, on fait totalement abstraction de cette prétendue loi de l'expérience ou plutôt on agit directement en sens contraire. Pour ce qui concerne le choix des aliments à accorder aux phthisiques, les vieux préceptes empruntés en partie à un grossier empirisme sont parfaitement d'accord avec nos lois physiologiques de la nutrition et du

renouvellement organique. Les aliments qu'on a l'habitude de recommander de préférence aux phthisiques contiennent tous de grandes quantités de graisse ou d'éléments formateurs de la graisse et comparativement très-peu de substances protéiques. A ce choix correspond ce fait d'expérience qu'en cas d'alimentation exclusivement protéique la production d'urée et par cela même la perte des principes azotés est augmentée, tandis qu'une alimentation particulièrement composée de corps gras et de corps formateurs de graisse, a pour effet de diminuer la transformation et l'usure des organes et tissus les plus importants de l'organisme. Ainsi on ne saurait assez vivement recommander à ces malades l'usage du lait en abondance (auquel les petits enfants doivent leurs formes arrondies et que les personnes chargées d'embonpoint évitent avec raison). Mais il est très-irrationnel de priver le lait de sa caséine et de le faire boire à l'état de petit-lait, à moins que les malades ne supportent, contrairement à ce qui arrive le plus souvent, mal le lait et bien le petit-lait. Si dans beaucoup de cas je prescris à mes malades trois fois par jour un demi-litre de lait sortant du pis de la vache, c'est uniquement pour éviter que le lait soit écrémé, chose impossible dans ces conditions. Je fais beaucoup de cas de l'huile de foie de morue, mais il est facile de la remplacer par les extraits de malt qui répugnent beaucoup moins aux malades, chargent bien moins l'estomac et contiennent au lieu de graisse des corps destinés à le devenir, sous une forme facilement assimilable. Les cures de raisins conviennent également pour remplacer l'huile de foie de morue. Il est singulier que beaucoup de médecins

s'imaginent que les raisins relâchent et débilitent; pour cette raison on en fait assez souvent un usage régulier après avoir pris les eaux de Marienbad ou de Carlsbad. En prenant régulièrement par jour leurs trois à quatre livres de raisins doux à Vevey, à Montreux, etc., presque tous ceux qui se rendent à ces stations deviennent, au bout de peu de semaines, plus chargés d'embonpoint et pèsent plus qu'antérieurement et presque jamais, si l'intestin a été sain auparavant, il ne survient de diarrhée.

Au reste, la phthisie pulmonaire d'origine pneumonique *doit être traitée d'après les mêmes principes que les catarrhes bornés à la muqueuse bronchique*. Nous nous laisserions entraîner trop loin en développant les conditions qui semblent indiquer les remèdes dits expectorants, les résineux et les balsamiques, les narcotiques, l'inhalation de liquides pulvérisés. D'après notre manière de voir, l'usage des sources alcalines et chlorurées doit exercer chez beaucoup de malades une influence vraiment salutaire, non-seulement sur le catarrhe prodromique, mais encore sur la phthisie elle-même, influence qui malheureusement est complétement niée par les médecins sceptiques et dominés par l'ancienne doctrine. C'est mal expliquer les faits que de voir dans la fièvre une contre-indication aux eaux d'Ems ou d'Obersalzbrunnen. Ce ne sont pas les eaux minérales qui ne s'accordent pas avec un état fébrile, mais bien les voyages et les promenades autour des sources; car un malade atteint d'une fièvre un tant soit peu considérable doit, d'après ce que nous avons dit plus haut, garder la chambre, voire même le lit.

Mais si dans le traitement des catarrhes simples le soin

d'éviter de nouvelles influences nuisibles joue un rôle beaucoup plus important que l'administration des remèdes, la même chose arrive dans la phthisie pulmonaire procédant de pneumonie catarrhale. On serait forcé de conseiller à la plupart des phthisiques septentrionaux de passer la plus grande partie de l'hiver dans leurs appartements et d'y entretenir une température toujours égale, si les considérations très-sérieuses que nous avons développées plus haut ne s'y opposaient formellement. On échappe à ce dilemme de nuire aux malades de l'une et de l'autre manière, quand on leur recommande de se soustraire aux rudes hivers de nos climats jusqu'à la consolidation de leur santé en se rendant, pendant la durée de ces hivers, à des endroits où il leur est possible de passer la plus grande partie de leur journée en plein air sans courir le risque de se refroidir et de respirer un air rude et froid. C'est, selon notre manière de voir, la seule raison qui commande l'envoi des malades aux stations hivernales. Que l'on ne néglige pas d'imposer aux individus ce sacrifice quand l'état de leur fortune leur permet de le supporter, mais qu'on leur représente les choses sous leur véritable jour, afin qu'ils ne s'imaginent pas que l'air de ces endroits renferme des éléments particuliers, capables de guérir leurs poumons malades. Alors seulement que les malades sauront eux-mêmes de quoi il s'agit, ils prendront à Nice, à Menton, à Peau, à Pise, à Alger, au Caire, à Madère, assez de précautions dans leur manière de vivre pour rendre le succès possible. Autrement il eût mieux valu pour eux d'être restés à la maison. Pour agir conformément à ces principes, on doit envoyer les ma-

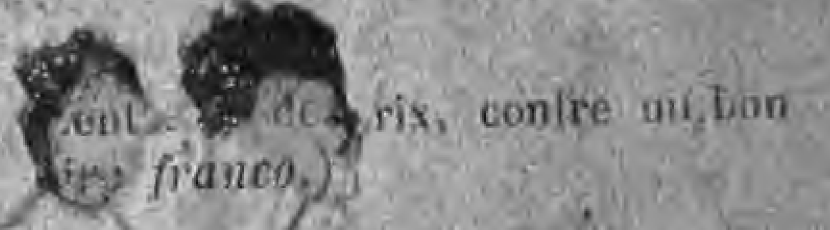
lades pendant l'automne et avant le commencement de la mauvaise saison à Soden, à Badenveiler, à Wiesbaden, et avant tout au lac de Genève, où ils peuvent en même temps suivre une cure de raisins, et où ils peuvent séjourner jusqu'au commencement de l'hiver avec autant de sécurité que chez nous en été. Ce ne sont guère que les malades raisonnables et prudents, et consentant à rester chez eux quand le temps est mauvais, que l'on peut envoyer passer l'hiver à Menton, à Pise, à Pau, etc.; et si les conditions de fortune le permettent, il vaut mieux les envoyer à Alger, au Caire, à Madère. Les avantages que peut offrir une de ces stations sur les autres ne sont pas jusqu'à présent suffisamment établis, et les indications de Madère, du Caire, d'Alger, selon la nature des individus ou selon les différences dans la marche de la maladie, ont été formulées jusqu'à présent d'une manière si peu précise qu'on ne peut pas en tirer un grand parti. L'essentiel est toujours *que les malades, n'importe où ils se trouvent, vivent raisonnablement, et soient placés sous la surveillance d'un médecin éclairé et sévère.*

Contre la phthisie pulmonaire dépendant d'une *tuberculose primitive*, comme aussi contre la *tuberculose qui s'est développée dans le cours de la phthisie*, la thérapeutique est positivement impuissante, et nous sommes réduits à pallier, dans ces cas, les trop pénibles symptômes. Une chose digne de remarque, c'est que les moyens antipyrétiques ont très-peu d'action sur la fièvre qui dépend de la tuberculose. Une fois que l'on a reconnu qu'un malade phthisique est tuberculeux, on ne doit plus l'envoyer à Nice, au Caire, etc., mais on lui permettra de passer les jours

qui lui restent en famille, et de mourir tranquillement au milieu des siens. Ce conseil, il est vrai, ne s'applique qu'au cas où le diagnostic de la tuberculose est d'une sûreté absolue.

FIN.

A LA MÊM



Tous ces ouvrages seront envoyés francs de [illegible] de prix, contre un bon sur la poste ou des timbre[illegible] *franco.*)

Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale, par M. Richet, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de la Pitié, membre de la Société de chirurgie (président en 1864), de la Société anatomique, lauréat de l'Académie de médecine (grand prix 1853), chevalier de la Légion d'honneur. Troisième édition, 1 vol. gr. in-8 de 1142 p., orné de 4 pl. sur acier et de 64 fig. intercalées dans le texte, dessinées d'après nature par Léveillé, gravées sur bois par Badoureau. Prix, bro[illegible] 15 fr. — Demi-reliure chagrin. . . . . 18 fr.

[illegible]é théorique et pratique de l'art des accouchements, par P. Cazeaux, membre de l'Académie de médecine. Ouvrage adopté par le Conseil de l'instruction publique et placé par décision ministérielle au rang des livres classiques destinés aux élèves sages-femmes de la Maternité de Paris. 7e édition, revue, corrigée, avec notes et additions, par M. Tarnier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien du Bureau central. 1 vol. grand in-8, orné de 5 planches sur acier et de 159 planches intercalées dans le texte. Prix, broché, 14 fr. — Demi-reliure chagrin. . . . . . . 17 fr.

Éléments de chirurgie opératoire, par M. Alph. Guérin, chirurgien de l'hôpital de Lourcine, membre titulaire de la Société de chirurgie, ancien aide d'anatomie à la Faculté, et prosecteur de l'amphithéâtre des hôpitaux. Troisième édition, 1 vol. in-18 jésus, avec 306 figures intercalées dans le texte, dessinées par Léveillé, gravées sur bois par Badoureau. Prix, broché, 7 fr. 50 ; cartonné en toile . . . . 8 fr. 50

Traité pratique des maladies de l'enfance, par M. Barrier, professeur de chirurgie à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien en chef de l'hôpital de Lyon. Troisième édition, 2 vol. gr. in-8. Au lieu de 18 fr.; prix réduit. . . . . 6 fr.

Clinique médicale sur les maladies des femmes, par MM. G. Bernutz, médecin de la Pitié, et E. Goupil, médecin du Bureau central. 2 vol. gr. in-8. Prix. . . . . 18 fr.

Traité pratique des maladies vénériennes, par F. Clerc, docteur en médecine, ancien interne de l'hôpital du Midi, médecin de Saint-Lazare. 1 vol. gr. in-8 d'environ 1100 pages. La première partie est en vente. Prix, noir, 6 fr.; colorié. . . . . 10 fr.

Traité pratique des maladies des yeux, par M. Warthon Jones, professeur d'ophthalmologie au collége de l'université de Londres et chirurgien de l'Hôpital ophthalmique, etc. Traduit de l'anglais sur la 3e édition, revue et corrigée par l'auteur, avec des notes et additions par M. Foucher, professeur et agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, et membre de la Société de chirurgie, etc. 1 vol. in-18 jésus de 750 pages, orné de 4 planches sur acier, coloriées, et de 147 figures intercalées dans le texte. Prix. . . . . 9 fr.

Principes de pathologie générale, par P. Em. Chauffard, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux. 1 vol. gr. in-8 de 750 pages. Prix. . . . . 9 fr.

Clinique photographique de l'hôpital Saint-Louis, par MM. A. Hardy, professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis, chevalier de la Légion d'honneur, et A. de Montméja. 1 vol. petit in-4° avec environ 40 planches photographiées et coloriées.

L'ouvrage sera complet en 11 ou 12 livraisons, se composant chacune de 8 pages de texte et de 4 planches photographiées et coloriées.

Il paraît une livraison chaque mois, depuis le 1er mars 1867. Prix de la livraison. . . . . 4 fr. 50

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.